RECHERCHES

SUR LES PARALYSIES

LIÉES A LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE



RECHERCHES

CLINIQUES ET ANATOMIQUES

SUR LES PARALYSIES

LIÉES A LA

MENINGITE TUBERCULEUSE

PAR

H. RENDU

Docteur en médecine de la Faculté de Paris,
Ancien interne lauréat des hôpitaux,
Prix des externes, 1re mention 1868; — prix des internes, 2e mention 1869,
Accessit 1871, 1re mention 1872, médaille d'or 1873,
Licencié ès sciences naturelles,
Secrétaire de la Société anatomique.



c

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

1873

AVANT-PROPOS.

Ce travail a été présenté au mois d'août 1872, à l'occasion du concours des prix de l'Internat, et l'original en est déposé à l'Assistance publique. Les recherches que j'avais entreprises à cette époque, pour élucider certains points de l'anatomie normale du cerveau, et particulièrement la circulation du corps strié et de la couche optique, constituaient alors une des parties neuves et originales de mon mémoire. Aujourd'hui, elles ont perdu un peu de leur actualité, depuis que M. Duret a fait paraître dans les *Archives de physiologie*, dans le *Mouvement médical* et dans les *Bulletins de la Société anatomique*, un important travail sur la distribution des artères dans l'encéphale. Bien que ces recherches soient venues confirmer, en les généralisant, les résultats auxquels j'étais parvenu de mon côté, je n'ai pas cru devoir supprimer cette partie de mon travail, et je l'ai laissée dans les termes mêmes de la rédaction primitive, parce que, faite dans un but spécial et en vue d'élucider certaines particularités cliniques, elle m'a paru mettre en relief des détails que M. Duret, par suite de l'étendue de son mémoire, avait été forcé de laisser un peu de côté.

J'ai changé peu de chose à la disposition première

de mon travail. J'aurais voulu pouvoir apporter un plus grand nombre d'observations personnelles à l'appui de ma thèse; mais l'année qui vient de s'écouler pour moi à l'hôpital Saint-Louis ne m'a fourni aucune occasion de continuer les recherches commencées à l'hôpital des Enfants. Afin de faciliter la tâche à ceux qui voudront travailler le sujet après moi, j'ai cru devoir transcrire soit complétement, soit en résumé, la plupart des observations de paralysie signalées jusqu'ici par les auteurs dans le cours de la méningite tuberculeuse. Ces pièces justificatives montreront, mieux que je ne pourrais le faire moi-même, combien il reste encore de désiderata dans cette étude clinique et anatomo-pathologique.

RECHERCHES

CLINIQUES ET ANATOMIQUES

SUR LES PARALYSIES

LIÉES A LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

PREMIÈRE PARTIE.

Historique.

L'existence de paralysies, dans le cours de la méningite tuberculeuse, a été signalée de tout temps ; et la connaissance de ces accidents remonte aux premières descriptions de la maladie. Certaines observations de Robert Whytt, de Senn, de Gœlis, en font foi. Mais ces faits, signalés en passant, et sans que les auteurs en aient fait ressortir l'importance, restèrent à l'état de notions isolées. Ceux qui écrivirent dans la suite sur la maladie, comme Charpentier, Lediberder, Rufz et Papavoine, répétèrent ce que l'on savait sur ce point, sans apporter de nouvelles recherches. Avant eux, en 1825, un médecin, resté inconnu, bien que son

travail eût devancé de dix ans au moins l'état de la science d'alors (1), Demongeot de Confevron, avait déjà séparé nettement les deux formes cliniques les plus importantes de la paralysie, et montré que tantôt elles sont passagères, et tantôt permanentes.

M. Legendre, dans ses recherches si précises sur les symptômes de la méningite tuberculeuse, fit faire un pas à la question, en indiquant, mieux qu'aucun de ses devanciers, la variabilité des phénomènes paralytiques. Les observations citées à l'appui de son travail, véritables modèles d'investigation attentive, sont la meilleure description clinique que l'on puisse donner de ces sortes d'accidents : toutefois elles ne sont pas suffisamment coordonnées pour constituer une description didactique.

Ces paralysies passagères avaient également frappé Trousseau, qui leur consacre tout un paragraphe de sa clinique médicale. Mais le tableau qu'il en donne est certainement un peu exagéré, et ne répond pas à l'admirable description qu'il nous a laissée des prodromes et de la marche des autres symptômes. Comme toujours, lorsqu'il voulait fixer l'attention sur un point mal connu, il forçait la note et présentait la question d'une manière plus saisissante, afin de la graver dans l'esprit de ses auditeurs. Examinée plus attentivement, sa description n'échappe pas à quelques objections, et l'on peut regretter qu'il n'ait pas serré de plus près l'observation.

(1) Tandis que, en effet, on attribue généralement à Rufz et à Papavoine, dont les travaux parurent en 1835 et 1836, la notion de la nature tuberculeuse des granulations, Demongeot de Confevron avait consacré, en 1825, quatre pages de sa Thèse à soutenir très-explicitement cette théorie.

Les auteurs des traités de maladies des enfants, MM. Barrier, Bouchut, et surtout Rilliet et Barthez, parlent également de la paralysie comme complication de la méningite tuberculeuse, mais ils se bornent à résumer l'état actuel de la question, sans chercher à l'approfondir. Pour en donner une idée, dans l'ouvrage si complet de MM. Rilliet et Barthez, le sujet est traité tout entier en une demi-page.

Nous nous trouvons ainsi amené au travail le plus récent qui ait paru sur cette maladie. Dans un article excellent (1), M. Archambault a repris tout ce qu'avaient écrit ses devanciers, en y ajoutant les résultats de son expérience personnelle. Pour la première fois se trouvent mentionnées, à propos de l'anatomie pathologique, les oblitérations vasculaires avec les ramollissements qu'elles déterminent. Mais on comprend facilement qu'absorbé dans la rédaction d'une œuvre aussi considérable, l'auteur n'ait pu insister également sur tous les détails : aussi voyons-nous les paralysies signalées, leur caractère temporaire et fugitif parfaitement décrit, sans que pourtant cette description ajoute beaucoup aux données acquises sur la matière.

Il résulte de ce rapide exposé que si les matériaux d'une histoire de la paralysie liée à la méningite tuberculeuse existent, un travail d'ensemble sur cette matière, même au point de vue purement clinique, reste presque tout entier à faire, car on ne trouve que bien peu de renseignements sur le siége, l'époque d'apparition, la marche, la durée de ces paralysies.

(1) Cet article n'était pas encore paru quand a été remis ce travail. (Dict. encyclopédique, 2e série, t. VI, 2e partie, 1873.)

La question est encore plus controversée si l'on cherche à se rendre compte de la raison anatomique des accidents paralytiques. Les relations d'autopsies que nous ont transmises les auteurs se ressentent toutes, en effet, des doctrines régnantes àl'époque où ils écrivaient : elles ne sont concluantes que pour le point spécial qu'elles sont destinées à prouver. C'est dire qu'elles ont suivi toutes les fluctuations théoriques par lesquelles a passé l'histoire de la méningite tuberculeuse. A la fin du XVIII[e] siècle, et jusque vers 1820, sous l'influence des idées de Robert Whytt et de Pinel, on attribuait tous les symptômes de la maladie à l'hydrocéphalie. L'examen des méninges était complétement négligé. Plus tard, on ne vit plus qu'une méningite de la base, et les lésions encéphaliques proprement dites furent à leur tour laissées dans l'ombre. Enfin, l'on s'aperçut que cette méningite se caractérisait par des granulations spéciales, et dès lors toute autre considération disparut devant l'intérêt de cette découverte ; on s'occupa de discuter la nature tuberculeuse ou non de ces néoplasmes, sans s'inquiéter de la paralysie. J'ajouterai que les recherches modernes, en fixant beaucoup mieux les rapports du tubercule avec l'élément vasculaire, aident à la solution de la question, mais sans la résoudre, puisqu'elles ne portent pas sur le côté très-particulier qui nous intéresse.

C'est donc un sujet jusqu'ici fort peu exploré que l'histoire de ces paralysies. Cependant, grâce aux observations éparses dans la science, il est possible de reconstituer pièce à pièce le tableau clinique de ces

accidents, et de montrer comment les différentes formes que l'on observe au lit du malade, s'enchaînent et se relient les unes aux autres.

Pour la question anatomique, le travail est plus difficile. Tenter de localiser le siége de la paralysie dans un point des centres nerveux eût été autrefois une entreprise impossible. Aujourd'hui, les progrès de la physiologie, sans autoriser complètement cette localisation, permettent cependant de faire la part plus précise du siége des différentes lésions, et d'interpréter d'une manière plus rationnelle les résultats constatés à l'autopsie. Actuellement que l'on semble connaître mieux, parmi les parties constituantes de l'encéphale, les centres affectés de préférence au mouvement et à la sensibilité, il est naturel de supposer que presque toujours, dans les cas de paralysie, on trouvera des altérations plus ou moins profondes de ces centres : c'est là l'idée-mère qui a présidé à ces recherches.

Enfin, même en supposant la lésion connue et son siége bien déterminé, il reste encore à en fixer la nature, et à expliquer le mécanisme de sa production; car le cerveau et les méninges, tout en étant solidaires, peuvent être considérés, dans une certaine mesure, comme physiologiquement indépendants. Une lésion des centres encéphaliques étant donnée, est-elle primitive ou secondaire? s'est-elle faite sur place, ou par suite d'altérations des parties voisines? Autant de questions qui ont besoin d'être discutées, et dont la solution touche aux points les plus difficiles de l'anatomie pathologique du cerveau.

Si j'insiste sur tous ces détails, c'est pour montrer combien il reste d'études à faire avant d'avoir la prétention d'élucider complètement un sujet aussi délicat.

J'ai entrepris de donner un aperçu de la question, moins dans l'espoir de la résoudre, que pour ouvrir la voie à des travaux ultérieurs. Quelques faits de méningite tuberculeuse, accompagnés de paralysie, que j'ai eu l'occasion d'étudier avec soin dans le service de mon excellent maître M. le Dr Roger, m'ont donné l'idée de ce travail : et bien que je me sois engagé peut-être témérairement dans un sujet au-dessus de mes forces, j'espère que les recherches qu'il m'a coûtées ne resteront pas absolument inutiles, ne serait-ce que pour éclaircir le côté clinique encore fort mal connu de la question.

1. Fréquence de la paralysie dans la méningite.

Je manque absolument de données sur ce point de mon sujet, qu'une statistique bien faite pourrait seule résoudre. Actuellement, les matériaux d'un travail de ce genre font complétement défaut. Si l'on en juge par les observations éparses dans la science, on est tenté de croire les complications paralytiques fort communes, car très souvent elles sont notées par les auteurs. Mais il est clair que ceux-ci ont publié de préférence les faits qui les avaient frappés davantage. D'autre part, M. Roger a bien voulu me confier toutes les observations de méningite tuberculeuse recueillies depuis six ans dans son service, et je n'en ai trouvé

que sept où il fût fait mention de cet accident, ce qui est une proportion très-faible. Les faits que j'ai vus à l'hôpital, depuis le commencement de l'année, me porteraient au contraire à supposer que la paralysie est assez commune, car plus du tiers des enfants qui me sont passés sous les yeux en étaient atteints, à des degrés différents il est vrai, et souvent d'une façon très-incomplète. Je serais même disposé à en conclure qu'il faut savoir chercher ces troubles paralytiques pour les voir, si je n'étais d'avance prémuni contre les hasards de la clinique hospitalière, qui font rencontrer quelquefois en peu de temps une série de faits d'ordinaire exceptionnels. Aussi, j'aime mieux reconnaître que, dans l'état actuel de la science, c'est là un point qui reste complètement à élucider.

II. Époque d'apparition de la paralysie.

Pendant la première période de la méningite, presque jamais la paralysie ne se produit. C'est là une règle que je crois absolue, bien qu'elle ne soit pas admise par tout le monde. M. Gintrac, notamment, parle d'hémiplégies survenues pendant les prodromes de l'affection cérébrale, et il cite des observations à l'appui. Après la lecture attentive de ces observations, je ne puis accepter cette interprétation. La malade de Becquerel (1) (thèse 1840, p. 26) était une enfant de 3 ans, souffrante depuis quatre jours, et qui fut atteinte d'hémiplégie gauche. Mais ce fut là une para-

(1) Voy. Obs. XIV, pièces justificatives.

lysie passagère, car dès le lendemain, les membres avaient recouvré la liberté de leurs mouvements. Deux jours après, l'enfant mourut dans le coma. Il me paraît probable que, dans ce cas, les prodromes avaient passé très-rapidement, et que la maladie était entrée de bonne heure dans sa période confirmée : d'ailleurs les convulsions, auxquelles se rattachait évidemment la perte du mouvement, en avaient modifié la marche.

Une observation de M. Vidal (1), sur laquelle s'appuie également M. Gintrac, n'est pas moins discutable. Il s'agit d'un adulte, syphilitique et alcoolique, ayant eu des accès épileptiformes antérieurs et du tremblement alcoolique : les phénomènes ici sont trop complexes pour permettre d'en tirer aucune conclusion.

Fischer (2) mentionne aussi un malade de la clinique de Traube qui eut une paralysie à cette période de sa méningite ; mais l'observation est obscure, et l'individu qui en fait le sujet, âgé de 3 ans, était affecté d'inertie du bras gauche datant de près d'un an. Ce cas n'a donc pas plus de valeur.

Le seul fait que je connaisse d'une paralysie survenue dans ces conditions au début d'une méningite non compliquée de tubercules cérébraux (dans ce dernier cas, les accidents suivent une marche différente) a été observé par Michel Lévy, et rapporté dans la thèse d'un de ses élèves, M. Rédier (3) (1871). En voici le résumé :

(1) Vidal, in Mém. de Surmay, Gaz. médic., 1855, p. 823.
(2) Fischer, Ann. de la Charité de Berlin, vol. X, 2, p. 162.
(3) Rédier, Thèse, Paris, 1871, obs II, p. 24. Cf. pièces justificatives obs. XLII.

Un soldat de 23 ans, vigoureux, charpentier de son état, ressent un matin des crampes et des fourmillements du côté droit du corps, avec affaiblissement et gène de la marche. Cinq jours plus tard, on constate que les mouvements sont lents, mais possibles encore : seuls, les fléchisseurs du pied sur la jambe sont paralysés, et il ne peut le redresser. Ces symptômes persistent en s'accompagnant de douleurs au pied *jusqu'au* 14ᵉ *jour*. A ce moment, surviennent des vomissements, de la céphalalgie, de l'hébétude : puis une aphasie passagère et un affaiblissement progressif de la sensibilité et de la motilité. Ces phénomènes vont s'accentuant et aboutissent à une hémiplégie droite complète. La mort survient vingt-quatre jours après le début des accidents.

On peut donc dire que tous les cas de paralysie, ou à peu près, appartiennent à la période comateuse de la méningite : et ici encore, il faut établir des distinctions, suivant le degré auquel cette période est parvenue. Il est, en effet, presque aussi rare de voir survenir l'hémiplégie dans les deux premiers jours qui suivent l'établissement de la somnolence, que de la voir apparaître pendant les prodromes. En dépouillant avec soin une soixantaine d'observations, c'est à peine si j'ai trouvé quatre faits qui pussent rentrer dans cette catégorie. Au contraire, la fréquence de la paralysie s'accroît d'autant plus qu'on se rapproche davantage de l'époque de la mort. Le plus souvent, c'est *dans les trois ou quatre jours* qui précèdent le dernier moment qu'on la voit se développer ; et, d'après ma statistique, un peu plus de la moitié des

cas de parésie des membres se comporterait de cette manière. Enfin, il existe toute une classe de faits, dans lesquels ce phénomène n'apparaît que vingt-quatre, quarante-huit heures au plus avant la mort. C'est la règle presque constante pour certaines paralysies localisées, celles du pharynx par exemple. Ces accidents ultimes se rencontrent environ dans le quart des cas, ils sont surtout intéressants à connaître au point de vue du pronostic immédiat à porter.

III. Siége de la paralysie.

Tous les organes et tous les muscles peuvent à un moment donné se trouver paralysés dans le cours de la méningite tuberculeuse. Mais il est incontestable que certains appareils sont envahis de préférence, et que la parésie a des siéges d'élection particuliers.

Je dois d'abord, avant d'entrer dans le détail de ces variétés, faire le départ de certaines paralysies qui ne me semblent pas devoir rentrer dans mon sujet : je veux parler de la *paralysie intestinale et de l'inertie de la vessie.*

Tout le monde sait que, dès l'invasion des phénomènes méningitiques, la constipation est la règle, et que l'association de ce symptôme avec la céphalalgie et les vomissements constitue les prodromes constants de la maladie. Cette constipation, qui est déjà l'indice d'un certain degré de parésie intestinale, ne fait qu'augmenter au fur et à mesure que l'affection fait des progrès, et elle atteint son maximum, lorsque la rétraction des parois abdominales donne au ventre

cette forme spéciale que l'on a de tout temps signalée sous le nom de ventre en bateau. Les cas rares qui font infraction à cette règle sont ceux où l'emploi des drastiques a provoqué une véritable entérite.

Quant à l'*inertie de la vessie*, elle ne s'accuse pas d'emblée d'une façon aussi caractéristique. Dès les premiers jours de la maladie, on constate bien que l'excrétion urinaire est faible et presque nulle, mais cela tient à des causes multiples parmi lesquelles l'absence de soif, l'inappétence absolue, un certain degré de fièvre jouent certainement un grand rôle. Mais au bout de quelques jours, il survient tantôt de l'incontinence d'urine, tantôt, plus rarement, une distension passive de la vessie qui remonte vers l'ombilic.

Ces paralysies viscérales, qui font partie des symptômes normaux de la maladie et qui se montrent d'ailleurs dans tous les états graves où le système nerveux est très-affaibli, ne doivent pas plus longtemps m'occuper ici.

Les *paralysies proprement dites*, qui portent sur la face ou sur les membres, offrent plus d'intérêt, car elles donnent à la méningite une physionomie spéciale.

Un premier fait frappe tout d'abord : c'est que jamais la paralysie des membres n'affecte la *forme paraplégique* (1). Ce résultat n'a rien qui puisse surprendre, ni qui s'écarte de la règle observée dans les affec-

(1) Une seule fois, la paralysie a été signalée dans une observation de M. Troisier consignée dans la Thèse de Gardin ; mais, dans ce cas, il existait une lésion profonde de la moelle qui avait donné lieu à ce symptôme.

tions encéphaliques : cependant il mérite d'être noté, si l'on considère que les lésions de la méningite sont des lésions de surface intéressant à la fois les deux hémisphères et ne présentant souvent à l'œil nu aucune différence appréciable entre les deux côtés de l'encéphale.

Je dois ici écarter une objection. On observe toujours, à la dernière période de la maladie, et quelques heures avant la mort, une résolution générale qui porte également sur les deux côtés du corps, et qu'à la rigueur on pourrait considérer comme de la paralysie. Cet état doit en être soigneusement distingué. En effet, cette résolution totale à laquelle aboutissent en fin de compte la plupart des maladies, n'est que le début de l'agonie, et ne peut plus entrer dans la description symptomatique de la méningite. De plus, on peut s'assurer, même à cette période, qu'il ne s'agit pas d'une paralysie véritable, car les excitations réflexes déterminent encore des contractions musculaires automatiques qui manquent totalement dans les membres paralysés. Si j'insiste sur cette distinction, qui peut paraître une évidence, c'est que la plupart des auteurs ont omis de le faire, en sorte qu'après avoir mentionné la circonstance d'une paralysie survenue deux ou trois jours auparavant, ils n'en parlent plus dès qu'est arrivée la période de coma ultime. Il en résulte que, souvent, on ignore si la paralysie était passagère ou permanente, si elle a été un épiphénomène lié à une convulsion, ou une complication durable tenant à une lésion matérielle des centres nerveux.

Un second caractère de ces paralysies, c'*est d'être rarement croisées.* Je n'ai pas trouvé d'exemple d'une véritable hémiplégie alterne, comme celle que l'on observe dans certaines maladies de la protubérance annulaire. Mais si les muscles d'un côté de la face et ceux des membres du côté opposé ne sont, pour ainsi dire, jamais simultanément atteints, il n'en est pas de même de certains groupes musculaires isolés, et nous verrons, en parlant des paralysies partielles et de leurs associations possibles, que cette coïncidence et cette alternance se sont plusieurs fois rencontrées.

L'*hémiplégie* est, pour ainsi dire, la forme classique de la paralysie liée à la méningite tuberculeuse : tantôt elle est complète et comprend à la fois la face et les membres; tantôt elle est incomplète, et bornée à ces derniers. Quant aux paralysies partielles, qui sont également très-fréquentes , nous les étudierons à part.

Il n'est pas très-commun de rencontrer la première forme d'*hémiplégie, celle qui frappe à la fois sur les membres et sur les muscles de la face.* Je n'ai pu en réunir que *trois* exemples. Dans un cas (Hayem (1)), la paralysie faciale apparut d'abord ; elle se produisit à la suite de violents maux de tête, et comme les paralysies d'origine cérébrale, elle respecta l'orbiculaire des paupières. Dans l'autre, emprunté à la thèse de Demongeot de Confevron (2), il se produisit, au début de la deuxième période, de la déviation de la bouche, suivie bientôt d'une résolution paralytique de tout le côté gauche. Les mêmes accidents se succédèrent chez

(1) Obs. XLV.
(2) Voy. Obs. XXXIX, pièces justificatives.

un enfant de 22 mois, soigné dans le service de M. Roger (1), et qui offrit simultanément de l'hémiplégie faciale gauche, de l'inertie du membre supérieur du même côté et de la roideur de la jambe. Malheureusement les deux dernières observations sont muettes sur les détails de l'hémiplégie faciale.

Je serais assez tenté de croire que l'hémiplégie complète est cependant plus fréquente que ne l'indiquent ces chiffres. Si l'on ne constate pas plus souvent la paralysie du facial, c'est qu'il faut la chercher, et qu'on n'y songe pas toujours. L'enfant atteint de méningite tuberculeuse, pendant cette période de stupeur où se développent, de préférence, les phénomènes paralytiques, se présente avec une complète immobilité du masque, et ce n'est que le jeu de la physionomie qui peut faire découvrir un désordre dans les muscles de l'expression faciale. Puisque les lésions trouvées, en pareil cas, à l'autopsie montrent fréquemment des altérations étendues dans les corps opto-striés, il me paraît probable que ces lésions, analogues à celles du ramollissement et de l'hémorrhagie cérébrale, doivent donner lieu, pendant la vie, à des phénomènes semblables.

La forme la plus commune de l'hémiplégie est celle qui *porte à la fois sur le membre supérieur et sur le membre inférieur d'un côté du corps, sans intéresser la face*. Sur 52 observations, 23 fois, c'est-à-dire presque dans la moitié des cas, cette forme existait avec des variantes qui ont trait au mode de début et à la marche de la paralysie plutôt qu'à l'expression symp-

(1) Observation inédite.

tomatique finale, Souvent cette paralysie est complète, mais elle n'arrive pas d'emblée à cet état ; la règle est d'observer d'abord de la paresse, de la lenteur dans les mouvements, plus marquée de préférence du côté qui va se paralyser, parfois localisée dans un membre et n'envahissant que graduellement la moitié du corps. Une fois confirmée, cette paralysie se présente sous l'aspect suivant : le bras inerte et sans mouvement est appliqué le long du corps ; la jambe est allongée, un peu renversée en dehors ; presque jamais elle n'est fléchie sur elle-même ; vient-on à la soulever, elle retombe de son propre poids ; on peut la placer dans les positions les moins naturelles, sans que l'enfant paraisse en avoir conscience, et lorsque l'on provoque des pincements pénibles pour le malade, on lui voit agiter le membre du côté opposé sans que la jambe ou le bras, directement excité, ait manifesté le moindre mouvement.

La paralysie, tout en affectant le type unilatéral, n'est pas toujours aussi étendue et peut ne *frapper qu'un seul membre*. Je trouve dans mes relevés 12 observations, nombre relativement assez considérable, dans lesquelles le *bras seul* a été atteint. On peut considérer ces faits comme des hémiplégies incomplètes, car nous verrons qu'il est à peu près de règle d'observer la marche de la paralysie progressant des membres supérieurs aux inférieurs.

Ce qui vient confirmer cette remarque, c'est l'excessive rareté des cas où la paralysie motrice *a porté exclusivement sur le membre inférieur*. Je n'en connais qu'un exemple cité par Lediberder et mentionné

dans la thèse de Becquerel. Il concerne un enfant de 6 ans chez lequel on vit s'établir graduellement une paralysie du membre inférieur gauche et, à l'autopsie duquel on trouva des foyers d'apoplexie capillaire et de ramollissement au voisinage du corps strié droit.

La *paralysie limitée uniquement à la face* n'est guère moins exceptionnelle que celle du membre inférieur. Je dois à M. Roger 2 observations inédites, malheureusement incomplètes au point de vue de la description des symptômes et des détails de l'autopsie, dans lesquelles cette particularité se rencontra. Une enfant de 7 ans, atteinte de méningite depuis une huitaine de jours, présenta, vers le neuvième, une paralysie faciale accompagnée d'un certain degré de strabisme, et cet état persista jusqu'à la mort, qui survint cinq jours après. Il n'est pas mentionné si l'enfant avait eu auparavant des convulsions.

Dans le second fait, la paralysie parut assez nettement succéder à une attaque convulsive · elle présenta une série de variations dans son intensité et persista jusqu'au coma final. On ne put faire l'autopsie.

La paralysie faciale, à son début, n'est pas toujours d'un diagnostic évident. Il est souvent malaisé, à cette période, de savoir si la déviation des traits tient à de l'inertie ou à de la contracture. Mais l'existence d'autres troubles concomitants de la motilité suffit en général pour juger la question.

Presque *tous les nerfs crâniens* peuvent être paralysés dans le cours de la méningite tuberculeuse, et il en résulte des symptômes spéciaux qui ont une grande importance relativement au diagnostic du

siége de la lésion, mais sur lesquels malheureusement les auteurs n'ont pas donné, jusqu'ici, de détails suffisants. Ainsi, par exemple, il n'est pas douteux que souvent le *nerf optique* a perdu sa sensibilité fonctionnelle, et que la vue peut s'abolir plus ou moins complétement à une certaine période de la maladie. Il est très-probable également que les nerfs *glossopharyngien*, *pneumogastrique* (1) et *hypoglosse* éprouvent des altérations analogues, mais je ne saurais rien avancer sur la fréquence, ni sur le degré, ni sur l'époque d'apparition de ces troubles paralytiques.

La paralysie du *facial* et celle des *nerfs moteurs de l'œil* sont les seules qui soient assez bien connues, parce qu'elles donnent lieu à des symptômes bien nets. J'ai déjà dit un mot de l'hémiplégie faciale et montré combien elle est rare isolément; je me borne à ajouter que presque toujours elle reconnaît une origine centrale, et n'est pas due à une lésion périphérique, comme celles qu'il nous reste à décrire.

La *paralysie du nerf moteur oculaire commun* est peut-être la plus fréquente des paralysies partielles. Quelquefois elle se présente à l'état d'accident isolé et persiste ainsi pendant toute la durée de la maladie. J'en ai vu un cas que je mentionne dans le cours de ce travail (Obs. 47). D'habitude, elle coïncide avec une hémiplégie totale, ou tout au moins avec une pa-

(1) On sait que, d'après M. Laborde, la fréquence et la persistance des vomissements seraient en rapport avec l'abondance des exsudats au point d'émergence du pneumogastrique. Mes recherches, d'ailleurs incomplètes à cet égard, ne m'ont pas donné l'occasion de confirmer cette remarque.

ralysie partielle du membre supérieur correspondant. Parfois, cependant, elle peut être alterne; les membres du côté opposé se trouvant paralysés. Je dois à mon excellent maitre, M. Guyot, d'avoir pu suivre un cas fort remarquable de ce genre, où l'hémiplégie était complète du côté droit, tandis que la paralysie de la troisième paire siégeait à gauche; Legendre rapporte aussi des faits analogues, quoique moins nets.

Un des caractères cliniques de cette variété de paralysie, c'est d'être rarement complète au point de vue des symptômes. Il est tout à fait exceptionnel de constater la réunion simultanée du strabisme, de la mydryase et du prolapsus de la paupière inférieure (1); d'ordinaire, l'un ou l'autre de ces symptômes fait défaut.

Celui qui se rencontre plus constamment est la *dilatation de la pupille*; dans aucun des cas que j'ai pu relever, elle ne manquait; c'est aussi le signe qui apparaît le premier. La chûte de la paupière et le strabisme, au contraire, ne se voient pas toujours. Chez deux de mes malades, il y avait à la fois strabisme et dilatation pupillaire, mais les paupières avaient conservé leurs mouvements. Dans une des observations de Legendre (2), l'œil n'offrait aucune déviation, et c'était le prolapsus de la paupière qui constituait le symptôme paralytique dominant.

Une particularité que l'on rencontre assez fréquem-

(1) Je ne parle pas des signes de la parésie du petit oblique, qui, consistant surtout dans la formation d'images doubles, échappent complètement à l'observation chez des malades plongés dans le coma.

(2) Voy. Obs. XXXI, pièces justif.

ment, c'est un *strabisme interne* associé à des signes de paralysie incomplète du nerf moteur commun, le prolapsus de la paupière ou la dilatation de la pupille, par exemple. C'est là un phénomène en apparence contradictoire, et qui semble d'une explication difficile.

De deux choses l'une en effet : ou il faut qu'il y ait une paralysie simultanée du droit externe et de la 6e paire, ce qui se rencontre peut-être dans quelques cas, mais, à coup sûr, rarement ; ou bien on doit admettre une excitation exagérée du droit interne, une véritable contracture, dont le résultat est de dévier l'œil en dedans. Cette explication me semble plus rationnelle, surtout si l'on se reporte à la fréquence des phénomènes d'excitation musculaire qui précèdent l'inertie, comme nous le verrons prochainement. Il me paraît possible, sans toutefois oser l'affirmer, que la même compression qui entraîne une paralysie partielle de la 3e paire, épargne certaines fibres du nerf, dont l'irritation amène de la contracture.

La paralysie du nerf moteur oculaire commun, ainsi que celle du facial, sont à peu près les seules parésies localisées que l'on remarque dans le cours de la méningite. Je n'ai trouvé signalés nulle part, à titre de lésion isolée, les symptômes de *paralysie du nerf moteur oculaire externe*, non plus que des dernières paires crâniennes. A ce propos, il est intéressant d'analyser les phénomènes qui se passent du côté des muscles du pharynx et du voile du palais. Sans doute, il est constant de voir, à la fin de la maladie, se produire de la gène dans la déglutition des aliments

et des boissons, mais cette gêne dépend-elle de la paralysie du glossopharyngien et du pneumogastrique? Je n'oserais l'affirmer. Il s'agit là, en effet de phénomènes complexes, et la diminution des sécrétions, l'obtusion de la sensibilité pharyngienne, jouent peut-être un rôle plus considérable dans la production de cet accident que l'inertie musculaire elle-même. D'ailleurs, on voit, pendant cette période ultime, les muscles innervés par le spinal et les premières paires cervicales, violemment contracturés, produire la *roideur de la nuque*. On peut donc supposer qu'il s'agit encore ici d'une contracture du même genre, portant sur les muscles pharyngiens.

A plus forte raison ne parlerai-je pas de la *perte de la parole*, symptôme constant, se montrant souvent de très-bonne heure, dès le début de la période soporeuse, alors que l'intelligence est encore conservée. Ce serait une erreur d'interpréter ce phénomène dans le sens d'une paralysie des muscles destinés à l'articulation des mots ; il s'agit là, bien évidemment, d'opérations plus compliquées dont le point de départ est cérébral ; les lésions mécaniques de l'instrument extérieur de la parole sont très-certainement accessoires.

L'association des diverses espèces de paralysie que je viens de passer en revue est, en général, très-simple. C'est presque toujours du même côté du corps que s'observe la résolution des membres et l'inertie des paires crâniennes. Ainsi, en même temps que le bras ou la jambe gauche, par exemple, on verra la commissure labiale déviée à droite, indice de la paralysie faciale correspondante ; ou bien on observera une

dilatation de la pupille, un prolapsus de la paupière, limité exactement du côté gauche (1).

Il y a pourtant quelques cas, où cet ordre semble interverti, et où l'on observe des paralysies disséminées, en apparence, irrégulièrement. J'ai relevé cinq faits de ce genre. Deux fois il y avait une hémiplégie plus ou moins complète d'un côté du corps, tandis que la pupille du côté opposé était plus dilatée que la pupille correspondante (2). Une fois, le nerf moteur oculaire commun droit se prit d'abord, et une hémiplégie gauche lui succéda. Enfin, Legendre (3) rapporte deux faits de parésie intéressant à la fois la paupière d'un côté et le bras du côté opposé. Ces exemples peuvent être considérés comme des types incomplets de paralysie croisée et n'infirment pas la règle commune (4).

Existe-t-il une prédominance pour tel ou tel côté du corps? C'est là une question qui ne peut être jugée que par la statistique, et j'ai trop peu de chiffres à ma disposition pour la résoudre. Cependant, il est assez singulier que sur 61 faits où le siége est indiqué, 39 fois la paralysie occupait le côté gauche, et 22 fois seulement le droit. Cet écart, de près du double me paraît trop considérable pour être seulement le résultat d'un hasard de statistique. On pourrait peut-être en rapprocher les résultats obtenus par MM. Rilliet

(1) Obs. de Lacombe, Thèse de Paris, 1860, p. 21.
(2) Weber, Obs. XXIX, pièces justif. — Dance, obs. XII, p. 549 (Arch. méd., t. XXI), 1829.
(3) Legendre, Mém. cité, Obs. XI. (Voir Obs. XXXII, pièces justif).
(4) Voyez plus loin l'obs. de Leudet (Obs. 8).

et Barthez, qui disent avoir trouvé le poumon droit plus fréquemment tuberculeux que le gauche. Les granulations sembleraient donc se comporter d'une manière analogue du côté des méninges, puisque le plus souvent à de la paralysie gauche correspondent, comme nous le verrons, des lésions plus profondes des centres encéphaliques droits.

Quel que soit le siége de la paralysie, elle offre dans son mode de début, dans sa marche, dans son extension, des différences notables qui en font autant de variétés cliniques intéressantes.

Modes de début de la paralysie.

J'établirai d'abord une division suivant que la paralysie est passagère, ou suivant qu'elle est permanente.

Il semble, au premier abord, que les circonstances au milieu desquelles se développent ces deux sortes de paralysies étant très semblables, et ces paralysies elles-mêmes se rapprochant par beaucoup de côtés, une pareille distinction est pour le moins inutile. Mais à la lecture des observations de méningite, j'ai cru voir dans le mode d'apparition des accidents, une des raisons, sinon la principale, qui fait que certaines paralysies sont fugitives et passagères. Or, comme c'est là une question peu connue sur laquelle les auteurs sont loin de s'entendre, il m'a semblé que la séparation de ces deux espèces, encore que cliniquement elle ne soit pas toujours aussi évidente, contribue à mettre en relief une circonstance étiologique à laquelle j'attache beaucoup d'importance.

A. *Paralysies permanentes.*

A quelque période de la maladie que se montrent les phénomènes paralytiques, ils peuvent affecter trois modes de début différents : le début apoplectique, le début rapide, enfin le début lent et progressif.

1° *Début apoplectique.* — Je n'ai trouvé qu'un fait de ce genre ; il est inscrit dans la clinique d'Andral (1). Voici en peu de mots quelle fut la marche des accidents. Un homme de 33 ans tombe frappé d'une attaque d'apoplexie, et on le relève hémiplégique. Cinq jours plus tard seulement, on l'amène à l'hopital ; la paralysie a disparu, mais il reste du délire ; le malade succombe deux jours après dans le coma. A l'autopsie, on trouva une méningite tuberculeuse, avec foyer hémorrhagique d'apoplexie capillaire.

Ce n'est pas se montrer très-sévère que de refuser à une observation aussi incomplète toute espèce de valeur. On n'a pas constaté le début de la paralysie ; on n'a pas suivi le malade pendant les cinq jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital ; on ignore s'il a eu des convulsions antécédentes. Évidemment on ne saurait rien conclure de cet exemple ; aussi, jusqu'à nouvel ordre, je crois pouvoir affirmer que jamais, dans la méningite tuberculeuse, la paralysie ne s'établit à la suite d'un choc apoplectique comme dans l'hémorrhagie cérébrale.

(1) Andral, Clinique, t. V, obs. XXV, p. 112.

Une observation en apparence plus concluante, que je rapporte à la fin de ce travail (obs. 31), semblerait infirmer cette proposition. Elle est de mon collègue M. Troisier, et a été publiée dans la thèse de M. Gardin. — Il s'agit d'une femme qui sans prodromes aurait été frappée d'une attaque d'apoplexie, et à l'autopsie de laquelle on trouva de la méningite tuberculeuse. Mais la lecture de ce fait laisse encore planer bien des doutes, car les renseignements obtenus sur la malade ont été à peu près nuls, et l'on ne saurait affirmer que cette attaque n'ait pas été précédée par d'autres accidents cérébraux.

2° *Début rapide.* — D'après ce que j'ai cru voir, ce mode de début ne laisse pas d'être assez commun. Bien que les auteurs n'insistent pas toujours suffisamment sur l'époque précise de l'apparition des accidents, il ressort souvent de leurs observations qu'un membre, la veille encore doué de mouvement, se trouve le matin inerte et immobile. Une partie des cas où la paralysie n'est mentionnée que lorsqu'elle est complète me paraissent pouvoir rentrer dans cette catégorie.

Il convient de distinguer, au point de vue de l'étiologie spéciale de ce mode de début, les paralysies survenues à la suite de phénomènes convulsifs antécédents, de celles qui se sont développées au milieu de la période comateuse.

Le premier cas n'est pas le plus habituel. Je n'ai trouvé, sur 50 observations de paralysies permanentes, que 12 fois signalées des convulsions ou des crampes antérieurement, c'est-à-dire que trois fois sur quatre

la paralysie survient pendant la période comateuse soit rapidement, soit progressivement, sans troubles de la motilité antécédents.

Ce premier résultat, déjà intéressant par lui-même, est indirectement confirmé par la façon dont se produisent les convulsions dans les cas où elles s'accompagnent de paralysie. En lisant attentivement en effet les observations de ce genre, je n'ai trouvé que trois fois mentionnée l'existence de *convulsions fortes* précédentes. — Hahn, dans son mémoire, rapporte l'histoire d'un enfant de 16 mois, qui fut pris d'hémi plégie gauche à la suite de violents accès épilepti formes ; mais ceux-ci s'étant répétés jusqu'à la mort, il est difficile de savoir si la paralysie était réellement permanente ou liée aux convulsions. Restent deux autres faits, l'un de Weber (1), l'autre de Hahn (2), où cette étiologie parut manifeste.

Dans tous les cas, on peut conclure de là, qu'il est exceptionnel de voir une paralysie permanente succéder à des convulsions fortes, tandis que nous verrons précisément l'inverse avoir lieu pour les paralysies passagères.

Il est n'est pas rare, au contraire, de trouver mentionnées, au début des paralysies permanentes, lorsqu'elles surviennent rapidement, des convulsions faibles, des crampes, de petites secousses, des contractures fugitives. Dans ces cas, voici ordinairement ce qui se passe. Au bout d'un temps plus ou moins long de la période soporeuse, on surprend chez le malade de petits

(1) Weber, Deutsche Kl., obs. III, 1851 (obs. XXIX, pièces justif.).
(2) Hahn, obs. IV, Collect., in-8°, T. 191.

mouvements spasmodiques, limités à la face ou à un membre, un peu d'agitation, de la raideur passagère ; puis quelques heures plus tard, sans qu'on ait pu assister aux phénomènes intermédiaires, on constate que le membre en question, ou la moitié du corps, est inerte et incomplètement paralysé.

Abercrombie (1), Weber (2), Savouret (3), citent des faits de ce genre, et il serait assez facile de les multiplier.

Dans d'autres circonstances, une paralysie permanente se développe d'emblée, sans avoir été précédée d'aucun accident convulsif. Ce mode de début n'est pas commun, bien que Legendre (4) et Charpentier (5) en citent des exemples. Dans le fait suivant que j'ai observé au commencement de 1872, la constatation de la paralysie a été le premier indice des troubles de la motilité.

Observation I. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie incomplète ultime à début rapide.

Une enfant de 2 ans, Élise Adelhem, est amenée par son père le 1er février. Elle est souffrante depuis une huitaine et son état s'est aggravé depuis trois jours.

A son entrée, les symptômes thoraciques paraissent prédominants : il y a de la dyspnée, de la fièvre, une toux quinteuse l'auscultation révèle des râles fins dans toute l'étendue de la poitrine et sur quelques points une respiration soufflante. — On diagnostique une broncho-pneumonie double.

Le lendemain, les allures de la malade sont très-différentes. Elle est abattue, somnolente, ses yeux ont perdu toute expression

(1) Abercrombie, Mal. de l'encéphale, p. 75.
(2) Weber, Deutsche Klinik, 1851, obs. I, III, VI.
(3) Savouret, Thèse, 1853, obs. VI.
(4) Legendre, Rech., obs. VII, X, 1856.
(5) Charpentier, Nature et traitement de la méningo-céphalite, etc., 1829, obs. XV, p. 75.

et sont animés de mouvements de rotation alternatifs. Il y a un peu de raideur de la nuque : en soulevant alternativement les membres droits et gauches, on s'aperçoit que ces derniers retombent inertes et qu'ils sont insensibles, même aux excitations réflexes. On n'a pas remarqué que l'enfant ait eu des convulsions.

La mort survient le soir même : dans les dernières heures, il s'est produit de petites secousses convulsives.

A l'autopsie, on trouve les lésions d'une méningite tuberculeuse type avec exsudats gélatiniformes confluents sur la base de l'encéphale. D'innombrables granulations remplissent les scissures de Sylvius. Le cerveau est ramolli ; les ventricules distendus par une quantité considérable de sérosité. Le corps calleux et les parois ventriculaires sont diffluents. La moelle est saine. Il existe des tubercules miliaires dans tous les autres viscères.

Malgré ces exemples, il me reste quelque doute sur l'authenticité de ce mode de début brusque. Effectivement, deux causes d'erreur peuvent empêcher de reconnaître le moment précis où apparaît une paralysie de ce genre. D'une part, il est possible que les malades aient présenté à certains moments des crampes légères, de petites secousses qui ont passé inaperçues, de sorte qu'on n'est pas averti de l'imminence des accidents paralytiques.

D'autre part, une paralysie qui débute lentement et progressivement est souvent fort difficile à surprendre dans sa période initiale, car elle se montre toujours à une époque de la maladie où l'enfant est fort engourdi et où les membres ont de la tendance à retomber inertes quand on les soulève. Ces pseudo-paralysies sont pour ainsi dire la règle et peuvent simuler complètement l'inertie véritable. Il en est de même d'un état que l'on observe fréquemment chez les très-jeunes enfants, même à l'état de santé, et qui s'exagère toujours dans la méningite. Vient-on à leur soulever le bras,

par exemple, et à le placer dans une position quelconque, on le voit rester dans cette position tant que les lois de la pesanteur ne s'y opposent pas, sans que les sujets paraissent en avoir conscience. Cet état, qui ressemble à la catalepsie, peut s'expliquer soit par l'indifférence de l'enfant, soit par l'affaiblissement de ce qu'on a appelé la conscience musculaire.

Il suit de là que j'admets seulement avec restriction la possibilité de paralysies permanentes, survenant d'emblée et en un seul temps dans le cours d'une méningite tuberculeuse, sans avoir été précédées par aucun trouble de la motilité. D'ailleurs en dépouillant les observations, j'ai pu m'assurer que ce mode d'apparition n'est pas commun, puisque trois fois seulement je l'ai vu signalé. Encore dans deux faits de Legendre, comme dans l'observation précédente, s'agissait-il de paralysies incomplètes, survenues presque aux dernières heures de la vie, et par conséquent peu concluantes.

3° *Début lent progressif.* — Ce mode de début me paraît être le plus habituel. Dans le relevé des observations que j'ai dépouillées, il figure pour la moitié environ du total des cas, et chez les malades que j'ai vus dans le cours de mon internat, c'était presque toujours ainsi que procédaient les accidents.

On peut encore objecter, il est vrai, que la constatation précise des premières manifestations paralytiques laisse toujours quelques doutes, au moins chez les enfants. Mais chez les adultes la chose est plus aisée, parce qu'ils rendent compte de leurs sensations

et mettent l'attention des médecins en éveil. Ainsi, dans une observation de mon collègue Troisier, que je cite à la fin de ce travail, on put suivre pas à pas la marche des accidents.

Le malade, âgé de 45 ans, remarqua d'abord de la gêne et une impossibilité de se servir de la main droite ; puis successivement les groupes musculaires innervés par le nerf radial furent frappés d'inertie, et la parésie finit par envahir la totalité du membre supérieur, ainsi que la face du côté correspondant.

Quelquefois, cependant, chez les enfants l'attention de l'observateur supplée à l'insuffisance des renseignements donnés par le malade, et permet de se rendre compte de la progression suivie par les accidents. M. Barrier cite le fait d'un petit garçon chez lequel il vit le bras et la jambe gauches s'affaiblir d'abord, puis se paralyser, en même temps que les muscles de la face se prenaient à leur tour. Certaines observations que j'aurai l'occasion de citer dans le cours de ce travail, montrent également le début insidieux d'abord, puis l'extension graduelle de la paralysie.

En résumé, on peut dire que les paralysies permanentes ne se montrent presque jamais d'emblée sous forme d'attaque apoplectique. Elles peuvent survenir rapidement, à la suite de secousses convulsives antérieures; la plupart du temps elles débutent silencieusement et suivent une marche continue progressive.

B. *Paralysies passagères.*

La plus grande incertitude règne au sujet des para-

lysies passagères et des ciconstances de leur apparition.

Dance, tout entier à l'idée de l'influence exclusive de l'*hydrocéphalie* sur la production des symptômes comateux et paralytiques, avait admis le mécanisme suivant : la cloison transparente se trouvant presque toujours détruite, le liquide de l'un des ventricules pouvait, à travers cette perforation, passer dans l'autre; de là des différences de pression, d'où résultaient des paralysies passagères, destinées à disparaître au moment où l'équilibre de pression se rétablissait.

Trousseau, que cette explication par trop mécanique ne satisfaisait pas, y avait substitué, faute de mieux, une théorie assez singulière. Pour lui, le médecin qui constatait l'existence d'une paralysie passagère était victime d'une illusion. Si la paralysie paraissait avoir passé dans un membre où elle n'existait pas la veille, ce n'est pas qu'elle eût quitté en réalité son premier siége, mais les symptômes plus accusés d'une nouvelle paralysie faisaient oublier ceux de la précédente. Il est juste de dire que lui-même n'avait pas grande foi en son explication, car il se demandait, en présence de ces phénomènes fugitifs, si l'inflammation méningitique ne cheminait pas parfois à la manière d'un érysipèle ambulant.

MM. Bouchut, Rilliet et Barthez ne donnent aucune théorie de ces phénomènes d'inertie passagère. Vogel, qui attribue les paralysies permanentes à l'existence de tubercules cérébraux, ne dit rien non plus des autres.

Enfin, d'après M. Archambault, il s'agirait tantôt

du déplacement du liquide ventriculaire, tantôt de ramollissements encéphaliques. Mais il est facile de voir, à la lecture de cet article, que l'auteur rapporte plutôt l'opinion de ses devanciers que la sienne propre.

La lecture attentive des faits de ce genre que j'ai eus à ma disposition, m'a conduit à admettre une explication plus simple, que je crois plus conforme à la vérité clinique. Pour moi, les paralysies passagères sont presque toujours *la suite immédiate de convulsions violentes et généralisées*, qui ébranlent fortement, mais pour peu de temps, le système nerveux.

La réalité de cette influence pathogénique va ressortir des considérations suivantes :

En comparant, au point de vue des troubles de la motilité antérieurs, les paralysies permanentes et les passagères, on arrive à des résultats fort instructifs. Tandis que les paralysies développées graduellement pendant la deuxième période de la méningite sont rarement précédées de convulsions, on trouve déjà signalées des crampes, de petites secousses partielles, comme phénomènes annonçant une paralysie à début rapide. Cette coïncidence s'accentue bien davantage dans le cas de parésies passagères. Sur 15 observations je n'ai trouvé que 3 fois l'existence de convulsions antécédentes non mentionnée. C'est là un résultat évidemment trop constant pour qu'il n'y ait pas entre la paralysie et la convulsion un lien étroit. Les trois exemples qui s'écartent en apparence de la règle ne sont pas même complètement à l'abri d'objections. L'un d'eux, qui semble le plus concluant, est dû à

Legendre (1). Il s'agit d'une fillette de 7 ans, qui, trois jours avant sa mort, fut prise d'abord de strabisme, puis de paralysie de la paupière gauche, enfin d'inertie des membres droits ; mais, d'une part, il y avait eu auparavant quelques mouvements spasmodiques fugitifs ; de plus, cette marche graduelle, commençant par une paupière pour aboutir à une hémiplégie croisée incomplète, rentre tout à fait dans la règle des paralysies progressives à début lent. C'est donc donner une mauvaise dénomination à ce fait que de le considérer, avec Legendre, comme un exemple de parésie passagère. Je dirai la même chose d'une observation de Pivent (2), dont le malade présenta également du strabisme de l'œil gauche, suivi d'une résolution imparfaite du côté droit. Reste donc, en définitive, comme unique exception à ce qui me semble la règle pour les paralysies passagères, le cas suivant, rapporté par Dance (3). Une jeune fille de 17 ans est atteinte de méningite : quinze jours après le début des accidents, on constate une hémiplégie gauche en apparence complète ; cependant, le lendemain, il y avait une rémission notable, et les membres avaient recouvré en partie leurs mouvements.

Ces convulsions, qui précèdent presque toujours les paralysies passagères, sont remarquables ordinairement par leur intensité. Sur un total de 15 observations, 4 fois des accidents convulsifs *violents* sont mentionnés de la façon la plus explicite. Tantôt ce

(1) Legendre, Mém. cité, obs. XI (voy. obs. XXXII, pièces justif.).
(2) Pivent, Thèse, 1852, obs. X (obs. XXXIII, pièces justif.)
(3) Dance, Mém., Arch. gén. méd., t. XXI, p. 515.

sont des accès qui simulent à s'y méprendre une attaque d'éclampsie : le tronc s'incurve en arrière, les membres et la tête se raidissent, puis à ces contractions toniques succèdent une série de secousses cloniques, violentes, en général prédominantes d'un côté du corps. D'autres fois la période tétanique manque, et l'accès se caractérise d'emblée par une succession de contractions cloniques.

Je n'ai pas un nombre suffisant d'observations, pour pouvoir établir s'il existe un rapport entre le nombre des convulsions antécédentes, leur durée et leur fréquence, et les caractères des paralysies passagères. Un fait qui m'a semblé ressortir de ce que j'ai lu, c'est la rapidité avec laquelle elles se produisent : au bout de quelques heures, rarement au delà d'un jour, la résolution est complète ; il est vrai qu'elles disparaissent avec la même facilité. Quelquefois, cependant, après s'être amendées notablement, elles se reproduisent, et finissent par se transformer en paralysies permanentes.

Si j'insiste tant sur cette relation pathogénique avec les convulsions, c'est qu'elle me semble dominer toute l'histoire des paralysies passagères. Non-seulement, d'une façon générale, la coïncidence des deux phénomènes est fréquente, mais à la présence des convulsions correspondent des accidents locaux incontestables.

Dans certains cas, des secousses partielles limitées à un membre ont été suivies de la paralysie de ce membre. Charpentier (1), Papavoine (2) en rappor-

(1) Charpentier, loc. cit., p. 49.
(2) Papavoine, Journal hebd., 1830, t. VI, p. 113.

tent des exemples. D'autres fois, c'est à la suite de convulsions générales, mais plus fortes d'un côté du corps, que s'est manifestée une hémiplégie précisément de ce côté. L'observation IX du mémoire de Hahn est un fait de ce genre. Enfin, il arrive qu'après un premier accès de convulsions générales, une partie du corps est atteinte de paralysie, qui se dissipe au bout de quelques jours; les convulsions se reproduisant, une nouvelle paralysie apparaît, non plus dans le membre primitivement affecté, mais sur un point tout différent. Voici une observation très-démonstrative sous ce rapport. Une petite fille de 3 ans est prise le 30 avril des signes d'invasion de la méningite. Dès le soir, et le lendemain, surviennent des convulsions excessivement violentes avec perte de connaissance et opisthotonos : on constate que le bras droit est complètement inerte et insensible. Le 2 mai, nouvelles convulsions, mais le bras droit, qui la veille était paralysé, y participe aussi bien que le membre supérieur de l'autre côté, et cette fois, c'est la jambe gauche qui a perdu le mouvement et la sensibilité. De nouvelles convulsions emportent le lendemain la malade, sans que l'autopsie fasse voir de lésions prédominantes dans tel ou tel point de l'encéphale (1).

Sous quelle influence surviennent les convulsions, et quelle modification est imprimée aux centres nerveux pour qu'ils soient ainsi frappés momentanément d'inertie fonctionnelle? S'agit-il d'un état d'anémie du bulbe, ou au contraire d'une congestion vei-

(1) Pivent, Thèse, 1852, obs. XI (obs. XVIII, pièces justif.).

neuse et de l'action irritante d'un sang mal hématosé? Ici, le champ est libre à toutes les hypothèses.

Il me paraît intéressant de rapprocher de ces paralysies passagères à la suite de convulsions, une observation fort remarquable, étrangère il est vrai à la méningite tuberculeuse, mais où l'élément convulsif a joué certainement un rôle prédominant dans la succession de phénomènes analogues.

Obs. II.— Accidents convulsifs simulant une attaque d'hémorrhagie méningée. — Paralysie passagère. — Guérison rapide.

« Julie Bugniard, âgée de 12 ans, enfant assez chétive, d'une intelligence peu développée, mais non sujette à des attaques d'épilepsie, et d'une santé habituelle passable, est envoyée par ses parents le 17 avril 1872 pour faire une commission dans le voisinage. Dans ce trajet, elle est prise d'une attaque de convulsions générales très-intense, et deux heures après on la trouve étendue à terre, sans connaissance, le corps raide et agité de temps en temps par des secousses cloniques. On l'amène dans cet état à l'hôpital, le 18 avril. L'enfant est dans le coma, sans connaissance. Tout le côté droit du corps est contracturé ; le côté gauche l'est également, mais beaucoup moins. Les deux yeux sont déviés à droite, ils ne présentent aucune inégalité des pupilles. La respiration est suspirieuse, le pouls fréquent et rapide (150). De temps à autre, les membres sont secoués par des mouvements saccadés surtout prononcés à droite. La déglutition est impossible, les mâchoires convulsivement serrées. Il n'y a point d'albumine dans l'urine, ni de bruit de souffle au cœur.

La première impression est que l'on a affaire à une hémorrhagie méningée, en raison de la contracture et de la brusquerie du début. (Six sangsues derrière les oreilles. Teinture de musc et de valériane, 10 gouttes dans 100 gr. d'infusion de valériane.)

Le soir, le coma est plutôt augmenté; la contracture persiste du côté droit ; *le bras gauche, au contraire, est en résolution paralytique.* Sensibilité nulle, mouvements réflexes conservés, incontinence d'urine.

Le 19, on observe des alternatives remarquables de résolution et de contracture. Ainsi, le matin, les 4 membres sont complètement inertes et insensibles ; le soir, au contraire, le bras droit

est contracturé, tandis que le bras gauche, qui semblait paralysé la veille, reprend quelques mouvements automatiques. La sensibilité est toujours nulle. Il n'y a plus de secousses convulsives. (Bromure de potassium, 1 gr., calomel et scammonée.)

Le 20. Pas de nouvelles convulsions. La sensibilité est un peu revenue du côté gauche, et le bras exécute quelques mouvements inconscients. A droite, au contraire, les membres ne sont plus contracturés, mais dans la résolution, et complètement insensibles. La connaissance n'est pas encore revenue.

Le soir, les membres sont encore en résolution, mais une forte excitation tire l'enfant de sa torpeur. La sensibilité se réveille, quoique très-obtuse.

Le 21. La malade reprend très-manifestement connaissance, et demande à boire. L'intelligence est toujours nulle, mais la vue revient. Du côté des membres, *il y a une hémiplégie droite presque complète* du mouvement et de la sensibilité ; cependant ce n'est que de l'inertie, car les excitations réflexes y provoquent des mouvements comme du côté gauche. La température est remarquablement basse (36°2), le pouls à 110 pulsations. (Bromure de potassium, 1 gr. 50.)

Le soir, la sensibilité revient à droite ; on constate quelques mouvements automatiques du bras droit, ce qui n'était pas encore arrivé.

Le 22, l'enfant semble se réveiller d'un long sommeil, elle remue bras et jambes, demande à se lever, et n'a pas l'air de s'apercevoir qu'elle sort d'un coma de quatre jours. A partir de ce moment, la convalescence s'établit très-vite ; mais l'intelligence reste toujours au-dessous de la moyenne.

V. MARCHE DE LA PARALYSIE.

Je m'étendrai peu sur ce chapitre. Il est en effet implicitement compris dans ceux qui précèdent. En insistant tout spécialement sur les différents siéges que peut occuper la paralysie, et les modes de début qu'elle affecte, j'ai indiqué par cela même indirectement la facon dont évoluent les accidents et la succession qu'ils présentent. Sans y revenir spécialement, je rappellerai qu'ils peuvent se montrer suivant deux

types principaux : *tantôt ils progressent des membres supérieurs aux membres inférieurs*; c'est le plus fréquent : *tantôt ils débutent par les extrémités périphériques pour remonter vers les centres.*

Dans la première variété, le tableau clinique est le suivant : Un enfant est atteint des prodromes de la méningite tuberculeuse ; au bout de quelques jours la somnolence arrive, l'intelligence devient paresseuse et les mouvements engourdis. Il n'y a point paralysie, mais lenteur dans la conception comme dans l'exécution. On ne tarde pas à remarquer qu'une des pupilles reste immobile, le plus souvent dilatée; en même temps la paupière du côté correspondant demeure inerte et se relève incomplètement ; même au repos, on voit que les plis transversaux de l'orbiculaire sont effacés, tandis qu'ils se dessinent du côté opposé.

Ailleurs, c'est la commissure des lèvres qui se trouve légèrement déviée; interroge-t-on la motilité ou la sensibilité des membres, on la trouve souvent encore intacte, mais parfois le bras, tout en étant susceptible de mouvements, se dirige d'une façon moins précise, et si l'on vient à le soulever, il retombe plus brusquement que celui du côté opposé. Ce n'est pas encore de la paralysie, mais c'est déjà un degré d'inertie appréciable, en sorte qu'il y a, suivant la remarque de Dance, plutôt suspension qu'abolition d'action, comme pour les phénomènes intellectuels. J'ai déjà montré des exemples de ce genre, où la face, puis le bras, puis la jambe d'un même côté se prennent successivement. A ce mode d'évolution se rattachent

évidemment les cas nombreux où les accidents paralytiques ne dépassent pas la face et le membre supérieur correspondant (1).

Il est beaucoup moins commun de les voir suivre une marche inverse, c'est-à-dire remonter de la périphérie vers la racine du membre. L'observation de Barrier, que j'ai déjà citée, celle de Michel Lévy, enfin un cas de Troisier, sur lequel je reviendrai, sont à peu près les seuls exemples que j'aie pu rencontrer.

Par opposition à cette marche régulière des paralysies permanentes, il est à peine besoin de dire que les paralysies passagères n'affectent aucune régularité dans leurs allures. Tandis que l'époque d'apparition des premières est à peu près constante, ici, tout est subordonné aux phénomènes convulsifs qui les précèdent. Aussi les voit-on survenir au début des accidents méningitiques, ainsi que l'ont signalé Becquerel et Pivent, plus souvent cependant, vers le commencement ou dans le cours de la période soporeuse. Du reste, le fait même de convulsions violentes modifie tellement l'évolution naturelle de la méningite, qu'on ne peut établir à cet égard aucune règle : au surplus, la répétition de ces accidents fait habituellement entrer la maladie rapidement dans sa phase ultime.

VI. DURÉE DE LA PARALYSIE.

Ce que j'ai dit de la marche de la paralysie me dispense d'insister beaucoup sur sa durée. Pour les para-

(1) Voyez : Demongeot de Confevron, obs. III, 1827 ;
Legendre, obs. VI, p. 61;
Charpentier, obs. III, p. 43;
Rédier, Thèse, obs. I.

lysies permanentes, comme presque toujours elles surviennent de deux à cinq jours avant la mort, c'est d'ordinaire entre ces limites qu'oscille leur durée. Lorsque des convulsions violentes les ont précédées, tantôt, avons-nous dit, le mouvement et la sensibilité reviennent assez rapidement; d'autres fois, au contraire, la mort arrive : dans les deux éventualités, la durée de la paralysie est toujours plus courte, et bornée d'habitude à quelques heures.

Par contre, on a cité des cas authentiques où la paralysie s'est montrée pendant bien plus longtemps. Si les renseignements donnés par les parents sont exacts, un des petits malades que j'ai observés, Fengueur, est resté hémiplégique douze jours accomplis : le malade d'Hayem vécut ainsi seize jours, celui de Vidal neuf jours; enfin dans les observations déjà citées de Rédier, les accidents durèrent jusqu'au vingt-deuxième jour. Je ne connais pas de fait où la paralysie ait été aussi persistante. Il y a lieu d'ailleurs de remarquer que ces cas se rapportent presque tous à des méningites survenues chez des adultes. Dans la méningite des enfants ces exemples de paralysie ainsi prolongés sont pour ainsi dire inconnus, et lorsqu'on les rencontre, on peut diagnostiquer presque à coup sûr l'existence d'un tubercule cérébral.

VII. TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ CONCOMITANTS.

Concurremment avec les désordres de la motilité on obtient à la période paralytique de toute méningite tuberculeuse des modifications plus ou moins pro-

fondes de la sensibilité. L'étude clinique de ces altérations, sommairement indiquée dans les observations des auteurs, n'a jamais été réunie ni rapprochée de la paralysie du mouvement; aussi le tableau que je vais essayer d'en tracer ne peut-il manquer d'être incomplet.

Il y a d'ailleurs une difficulté toute spéciale pour pratiquer ces sortes de recherches : c'est l'impossibilité où l'on est de faire la part de ce qui revient à la sensation proprement dite, chez l'enfant, et de ce qui revient à la perception. Lorsque la paralysie survient chez les méningitiques, c'est en général à une époque où l'intelligence est déjà fortement atteinte, où les malades se rendent mal compte de ce qu'ils éprouvent, en sorte que chez eux, la conscience est plutôt perdue que la faculté de sentir. A cette période de complète indifférence, la pensée ne semble pas s'exercer, ou tout au moins ses manifestations sont imparfaites et obtuses.

L'expérience suivante, que j'ai bien souvent répétée sur les malades arrivés à cet état, prouve combien les variations de la sensibilité sont d'une délicate appréciation.

On s'approche d'un enfant ainsi plongé dans la somnolence, et on cherche à éveiller sa sensibilité, soit en le pinçant, soit en le touchant avec un corps froid. Au premier abord, le malade ne donne aucun signe qui indique une sensation quelconque; il faut un froissement assez fort, une sensation de froid prononcée, pour provoquer chez lui, et seulement quelque temps après. des mouvements réflexes. Ce retard

dans la manifestation sensitive est-il dû à une gêne dans la transmission de l'impression tactile ou douloureuse? Évidemment, non. C'est la *perception* qui chez lui sommeille, et ce qui le prouve, c'est qu'en répétant immédiatement l'expérience, il n'est plus nécessaire, pour susciter les mêmes mouvements réflexes, d'employer une excitation aussi forte : un simple chatouillement qui un instant auparavant n'eût éveillé aucune sensation, suffit. C'est que l'attention du petit malade a été mise en jeu, et que momentanément son cerveau a secoué sa torpeur.

On comprend aisément combien ces variations fugitives de l'intelligence, en modifiant l'expression apparente de la sensibilité, peuvent induire en erreur sur l'état réel de cette fonction. Il peut en être de même dans d'autres circonstances, pour des motifs tout différents, lorsqu'on a affaire à des enfants patients et timides, qui sentant qu'on les pince, se résignent à supporter cette petite souffrance sans se plaindre, jusqu'au moment où la douleur devenant plus forte ils se prennent parfois à pleurer. L'exploration dans ces cas devient réellement fort difficile.

Malgré toutes ces causes d'erreur, on peut cependant arriver, par les moyens habituellement en usage, à se rendre compte approximativement de l'état de la sensibilité des malades. Presque toujours, lorsqu'il existe des phénomènes paralytiques bien prononcés, elle est profondément altérée. Il est de règle de voir une diminution des propriétés sensitives en rapport avec celle de la motilité. Pourtant, il ne faudrait pas s'en tenir à cette notion générale, car les variations

de la sensibilité sont loin de parcourir les mêmes phases que celle du mouvement. Sous ce rapport, l'étude attentive des observations publiées sur ce sujet, et aussi l'examen répété des malades que nous avons eu l'occasion de suivre, conduit à établir des distinctions cliniques assez importantes.

La sensibilité, chez un enfant paralysé du mouvement dans le cours d'une méningite, peut se présenter de trois façons différentes : elle est rarement exagérée, quelquefois conservée, ordinairement plus ou moins abolie.

a. L'hyperesthésie, symptôme assez commun pendant la première période de la méningite tuberculeuse, disparaît presque toujours, dès que vient le stade de somnolence qui correspond au développement de la paralysie. Cependant on a signalé quelquefois la coexistence de cette dernière avec l'augmentation de la sensibilité.

Lediberder, dans un cas que j'ai déjà eu l'occasion de citer, mentionne, malheureusement sans détails, l'histoire d'un enfant de 6 ans, affecté de méningite, et qu'on amena à l'hôpital avec une paralysie de la jambe gauche. Il existait au niveau du membre paralysé une exaltation notable de la sensibilité. Chez une malade que j'ai observée dans les premiers jours de l'année (1), il y avait déjà une notable inertie du membre supérieur gauche, au dixième jour d'une méningite tuberculeuse ; et cependant à cette époque la sensibilité cutanée, loin d'être diminuée, était plutôt augmen-

(1) Voy. obs. XXXIV, pièces justif.

tée, elle ne devint obtuse que dans les derniers moments de la vie. Dans un fait de Legendre(1), la paralysie était presque complète et intéressait à la fois la face et les membres ; pourtant il y avait encore de l'exaltation de la sensibilité. Mais le soir même survenaient des convulsions, qui amenaient le coma et la résolution totale.

On le voit donc, l'hyperesthésie, outre qu'elle est exceptionnelle dans la paralysie, est toujours de peu de durée et très-fugitive, c'est la phase qui précède immédiatement la période dépressive; de la même façon que l'on voit souvent l'exagération du mouvement, sous forme de convulsions ou de contractures, précéder la paralysie. Ce sont deux phénomèmes absolument de même ordre, et si l'on observe l'association de la paralysie motrice avec l'hyperesthésie, c'est que la sensibilité est seulement atteinte en seconde ligne, et que ses altérations ne coïncident pas exactement dans le temps, avec les altérations correspondantes de la motilité.

b. Les cas où la sensibilité est *conservée*, tout en étant bien moins rares que ceux où elle est exaltée, sont loin d'être communs, on peut même se demander, en raison des procédés très-imparfaits d'exploration dont nous disposons, si réellement cette fonction garde jamais son intégrité normale.. Malgré les observations où la sensibilité est notée comme bonne, je pense qu'il y a toujours une certaine diminution du tact et une obtusion légère qui échappe à l'appréciation. Je ne

(1) Legendre, Mém. cité, obs. X.

fais d'exception que pour quelques paralysies passagères qui paraissent bien réellement, parfois, ne s'accompagner d'aucun trouble fonctionnel sensitif.

Ces restrictions faites, il est très-certain que souvent l'état de la sensibilité ne répond nullement à celui du mouvement. On voit des enfants complètement hémiplégiques, chez lesquels les impressions tactiles même légères, sollicitent des mouvements réflexes du côté opposé et provoquent des plaintes. Sur 52 cas de paralysies dans lesquels l'état de la sensibilité périphérique est mentionné, je trouve que 11 fois elle était normale ou très-peu altérée.

c. Le plus souvent, ai-je dit, c'est l'*anesthésie* à des degrés divers, que l'on rencontre. Ici encore nous retrouvons tous les intermédiaires depuis la simple paresse fonctionnelle jusqu'à l'abolition totale de la sensibilité.

Il est difficile d'établir des distinctions entre ces différentes nuances. Cependant on doit séparer les cas où la perception existe encore, quoique obtuse, de ceux dans lesquels elle est complètement nulle.

Or, si je me reporte au relevé statistique des différentes observations que j'ai consultées, je trouve sur un total de 52 cas, 17 fois l'anesthésie complète, et 18 fois la sensibilité conservée, mais plus ou moins obtuse. En mettant ce résultat (que pourrait peut-être modifier l'adjonction de 17 autres cas de paralysie où l'état de la sensibilité n'est pas mentionné) en regard des *variations correspondantes de la motilité*, on arrive à un parallèle assez intéressant.

Sur ce chiffre de 35 paralysies, en effet, 16 fois la

perte du mouvement était complète, 19 fois incomplète : c'est donc là, à première vue, un résultat très-rapproché de celui que donne l'exploration de la sensibilité, puisque l'écart entre les deux statistiques générales n'est que de 3. Mais si l'on descend dans le détail, les conclusions qui en ressortent sont tout à fait inattendues. L'anesthésie totale, en effet, est loin de correspondre à tous les cas de paralysie complète, comme on pourrait le croire.

Les 17 observations où elle est signalée sont ainsi réparties :

Paralysies	complètes	10 fois.
—	incomplètes . . .	7 fois.

D'autre part, les faits d'obtusion simple de la sensibilité se sont rencontrées,

Dans les	paralysies	incomplètes	12 fois.
—	—	complètes	6 —

On voit donc que le parallélisme est loin d'exister entre le degré des lésions paralytiques qui affectent le mouvement ou la sensibilité. Il ne faut pas, du reste, s'exagérer la valeur de ces chiffres : ils ne représentent que des résultats fort peu exacts, puisque nous ne savons pas mesurer les degrés de l'anesthésie. D'ailleurs, il faudrait savoir si, dans les cas où la sensibilité était nulle, la paralysie du mouvement étant incomplète, un examen plus minutieux du phénomène n'eût pas fait reconnaître quelques indices obscurs de sensibilité.

D'après ce que j'ai vu, il m'a semblé plus fréquent de rencontrer la sensation conservée, le mouvement étant aboli, que la disposition inverse. Dans presque

tous les cas qui me sont passés sous les yeux, la sensibilité était notablement mieux conservée que le mouvement, eu égard au degré d'inertie des membres, et cette différence était surtout appréciable dans les premières heures de la paralysie, avant que l'enfant fût entré dans la période de résolution ultime.

J'ai cherché à me rendre compte de la raison de ces variations cliniques, et je me suis demandé si la plus ou moins complète abolition de la sensibilité ne dépendrait pas de la durée de la paralysie motrice. Mais je n'ai pas tardé à me convaincre qu'il n'y avait en réalité aucun rapport à établir entre ces deux facteurs. Ainsi, la sensibilité était complètement nulle, dans une série de cas où la paralysie ne datait que d'un jour, de quelques heures à peine : au contraire, elle n'était pas abolie quand les membres étaient inertes déjà depuis huit, seize, vingt-deux jours même (obs. de Redier). Enfin, dans une autre série d'observations où la sensibilité était conservée, la date de la paralysie variait indifféremment de un à quatre ou cinq jours. On ne peut évidemment tirer aucune conclusion de ces rapprochements, sinon que cette influence pathogénique est absolument nulle.

L'existence de *troubles convulsifs antécédents* aurait peut-être plus de valeur, car 12 fois l'anesthésie totale est signalée à la suite de ces accidents. Mais d'autre part, on voit dans quelques paralysies passagères consécutives à des convulsions violentes la sensibilité intacte, de sorte que la réalité de cette influence est encore loin de m'être bien démontrée.

Existe-t-il des *troubles passagers de la sensibilité* correspondant aux paralysies motrices temporaires que nous avons étudiées? A lire les observations, la chose est fort rare. Il serait peut-être plus juste de dire qu'on songe rarement à ces sortes d'exploration, d'ailleurs fort difficiles. Pour moi, je n'ai pas eu l'occasion, bien que je l'aie recherchée, de suivre les variations de la sensibilité chez les malades, mais quelques observations prouvent la possibilité du fait. Charpentier (1) rapporte l'histoire d'une fille de 12 ans, qui, au 4e jour du début d'une méningite, fut prise de paralysie du bras droit avec obtusion de la sensibilité très prononcée. Cependant trois jours après, la peau était redevenue sensible, bien que le mouvement fût toujours aboli. Un autre enfant, Gérard, dont Papavoine (2) a publié l'observation, éprouva, après dix-sept jours de prodromes, de violentes convulsions limitées d'abord au côté droit, puis au côté gauche. Chaque fois, le mouvement *et la sensibilité* furent simultanément paralysés, mais au bout de quelques heures, ces accidents se dissipaient pour la plus grande partie. Legendre cite également un fait analogue : « Tantôt, dit-il, la sensibilité paraît assez bien conservée, et l'enfant sent aussitôt qu'on le pince, tantôt, et cela seulement quelques secondes plus tard, un pincement plus énergique n'éveille aucun signe de sensibilité (3) ». Cette dernière phrase me semble

(1) Charpentier, obs. XVI, p. 181, loc. cit.
(2) Papavoine, Journ. hebd., 1830, t. VI, p. 113.
(3) Legendre. Mém. cité, obs. VII (obs. XXVI, pièces justif.).

susceptible d'une interprétation différente, et je ne serais pas surpris que Legendre n'eût pas tenu assez de compte des troubles de la perception intellectuelle, et de la fatigue de l'enfant, après le réveil momentané de cette perception.

L'étude des troubles de la sensibilité, pour être complète, exigerait encore la connaissance des variations que présentent les diverses espèces de sensibilité. On sait, en effet, que la douleur n'est pas perçue de la même façon que le contact, ni que la température, et il eût été intéressant de rechercher comment se comportent ces différentes sensations chez les méningitiques paralysés. Mais les auteurs sont absolument muets à cet égard, et l'exploration de ces nuances délicates est impossible chez des malades qui ont à peu près perdu leur connaissance. Aussi, je ne saurais dire quel est le genre de sensibilité qui persiste le plus longtemps dans ces circonstances.

Chez le malade de Troisier, la sensibilité tactile de l'avant-bras était déjà diminuée quand la sensibilité à la douleur et à la température avaient gardé leur intégrité. Plus tard, la paralysie étant devenue complète, la douleur continuait à être perçue. S'il suffisait de raisonner par analogie avec ce qui se passe pour d'autres affections cérébrales, on pourrait supposer que la notion de la température est celle qui disparaît la dernière ; mais je n'ai pu le constater directement. Tout ce que je puis dire, c'est qu'elle subsiste toujours en même temps que la sensibilité tactile, et que je ne l'ai jamais vue manquer dans les quelques cas que j'ai étudiés.

A plus forte raison en est-il de même de la *perversion de la sensibilité.* C'est, en effet, un phénomène qui échappe complètement à l'exploration du médecin et qui repose uniquement sur les affirmations du malade. Or, dans la méningite tuberculeuse arrivée à la période paralytique, la parole, sinon l'intelligence, est toujours complètement abolie, et l'on est réduit aux seules appréciations que l'on peut constater par l'examen direct des malades. Il est probable néanmoins que ces sortes de troubles de la sensibilité ne doivent pas manquer : quelques adultes, chez lesquels la paralysie est survenue de bonne heure, et qui pouvaient encore exprimer leurs sensations, ont accusé des fourmillements, des impressions subjectives de froid et de chaleur, de l'engourdissement. L'observation déjà citée de Redier en est un exemple (1).

L'anesthésie débute-t-elle graduellement, ou bien envahit-elle rapidement toute une moitié du corps, comme certaines paralysies du mouvement? s'étend-elle à toute la surface cutanée, ou reste-t-elle cantonnée sur certaines régions qu'elle ne dépasse pas? Autant de questions intéressantes qui n'ont pas jusqu'ici attiré l'attention des observateurs, et qui ne peuvent qu'être posées en attendant leur solution.

Voici ce que j'ai cru pouvoir conclure de la lecture des observations et des faits qu'il m'a été donné de suivre.

Si la paralysie du mouvement, précédée ou non par des contractures, des crampes ou des convulsions,

(1) Voyez aussi la Thèse de M. Gardin, 1873.

débute souvent brusquement, la sensibilité semble au contraire se maintenir pendant un certain temps, et il est de règle de voir persister cette fonction, alors que déjà les membres inertes sont dans la paralysie la plus complète. Ce n'est pas à dire, pour cela, que l'anesthésie ne puisse survenir rapidement : il en est certainement ainsi dans quelques cas où elle succède à des convulsions violentes, et se trouve d'emblée constituée. Mais dans la méningite à forme comateuse progressive, qui est, en définitive, la plus commune, la paralysie de la sensibilité, tout comme celle du mouvement, survient graduellement; en revanche, elle est généralement moins profonde. Même à la période de résolution finale, en effet, la recherche de la sensibilité réflexe provoque encore des tressaillements musculaires qui montrent que la perception persiste, bien qu'elle soit inconsciente.

Quelques observations font supposer que l'anesthésie peut procéder par départements isolés, et qu'elle ne se diffuse pas d'emblée. Ceci est surtout manifeste dans certains cas de paralysies passagères succédant à des convulsions. Savouret (1) rapporte le fait d'un enfant qui perdit ainsi le mouvement et la sensibilité du bras droit, bien que les membres inférieurs fussent parfaitement intacts. Nous avons vu, par contre, que souvent, dans ce cas, la paralysie du mouvement peut survenir sans que, pour cela, la sensibilité soit notablement altérée.

Il serait intéressant de rechercher si l'affaiblisse-

(1) Savouret, Thèse, 1853, obs. V.

ment de la sensibilité procède en remontant de la périphérie vers la racine des membres, ou si, au contraire, comme la paralysie du mouvement, elle paraît affecter de préférence et successivement la tête, le bras et le membre inférieur d'un même côté. Je n'ai rien pu trouver qui indiquât une marche analogue, et l'observation des malades ne m'a fourni aucun renseignement à cet égard.

Il est un dernier mode de sensibilité dont l'exploration donne lieu à des considérations intéressantes, c'est la *sensibilité réflexe*. A l'exemple de ce qui se passe pour les sensations tactiles, elle est très-rarement altérée, même quand il existe par ailleurs une paralysie bien caractérisée du mouvement. On peut rendre ce phénomène très-évident, en chatouillant la plante du pied du côté paralysé : immédiatement, on voit survenir des secousses et des contractions musculaires, non pas dans le membre frappé d'inertie, mais dans le membre opposé. Dans quelques cas même, on peut croire qu'il existe une exagération de l'excitabilité réflexe. C'est la reproduction exacte de l'expérience qui consiste à provoquer des actions réflexes chez une grenouille à laquelle on a coupé le nerf sciatique d'un côté.

Du reste, à un moment donné, la sensibilité réflexe participe, elle aussi, à l'affaiblissement général, et lorsque l'enfant est arrivé à la période de résolution ultime, elle est toujours notablement obtuse. Mais il y a cette différence que l'excitation n'est pas perçue avec moins de netteté du côté paralysé que du côté

sain, et qu'elle ne provoque pas des mouvements réflexes plus étendus dans le dernier cas que dans le premier. C'est là une confirmation de ce fait, actuellement hors de doute, que le point de départ des mouvements réflexes ne réside pas dans les centres encéphaliques, mais bien dans la moelle. Cette conservation de la sensibilité réflexe jusqu'au dernier moment, comparée aux troubles du mouvement et de la sensibilité générale, est, en effet, en rapport avec l'intégrité presque constante de l'axe spinal dans la méningite tuberculeuse.

L'examen de la *contractilité électrique* vient également confirmer les données de la physiologie et de la clinique sur l'origine centrale de ces paralysies. Chez les quelques sujets que j'ai examinés dans cette intention, la faradisation provoquait des contractions fort évidentes, même au niveau des parties frappées d'inertie ; il en a été de même dans l'observation déjà citée de M. Troisier. Ceci prouve implicitement l'intégrité de la fibre musculaire. Quant aux paralysies d'origine périphérique, je ne sache pas que, dans ces cas, la contractilité électrique ait été jamais explorée, et je ne puis fournir aucun renseignement sur ce sujet. Je suis cependant porté à croire qu'elle serait le plus souvent conservée, car presque toutes ces paralysies sont plus ou moins incomplètes.

Existe-t-il des *modifications de la température* en rapport avec la paralysie chez les méningitiques? C'est là un point sur lequel l'attention des observateurs ne s'est jamais portée, et j'avoue n'avoir pas songé à le

rechercher. Je ne trouve mentionnée à ce sujet qu'une seule indication : c'est un fait cité dans la thèse de Coignet, en 1837. « Le neuvième jour, à partir du début des accidents méningitiques, on trouve, dit-il, l'enfant dans la résolution en apparence complète. Cependant, au membre supérieur gauche, la sensibilité est très-obtuse, tandis que le bras droit est plus sensible et s'agite quand on le pince. Le membre gauche *est également plus froid que le droit*, bien qu'ils soient tous deux placés sous les couvertures, le long des côtés du corps. On ne remarque pas aux membres inférieurs les mêmes différences. » Ainsi, d'après cet auteur, ce serait un abaissement de température que l'on constaterait du côté des membres paralysés. Mais cette question appelle de nouvelles recherches, car ce résultat est en désaccord avec les faits cliniques que MM. Charcot et Vulpian ont mis en lumière au sujet de la température des membres dans l'hémorrhagie cérébrale (1).

VIII. Symptômes divers, concomitants ou consécutifs a la paralysie.

Le tableau clinique de la paralysie liée à la méningite tuberculeuse serait incomplet si je ne montrais l'étroite alliance qui rattache ces accidents à d'autres désordres de la motilité concomitants ou consécutifs.

J'ai déjà fait ressortir la fréquence des troubles con-

(1) Quelques faits d'hémiplégie survenue dans des circonstances différentes n'ont pas non plus donné à M. Roger des résultats thermométriques concluants. (Voy. Recherches clin. sur les maladies de l'enfance, p. 392.)

vulsifs antérieurs à la paralysie; j'ai essayé de prouver que, suivant leur intensité et leur violence, ils n'étaient pas sans influence sur le caractère des troubles paralytiques. Il me reste à montrer combien souvent ils les accompagnent et les suivent.

En faisant le décompte de 8 cas, où les phénomènes contemporains de la paralysie n'ont pas été mentionnés, j'ai sous les yeux 61 faits, sur lesquels 31 fois des convulsions ou de la contracture sont signalées. C'est donc une proportion de moitié environ, résultat qui, malgré le chiffre insuffisant des observations, a pourtant une réelle valeur.

Si l'on entre dans le détail, on voit que 9 fois il y eut simultanément dans les membres non paralysés des convulsions cloniques, et 11 fois des crampes ou des contractures. Cette proportion s'élèverait encore, si l'on voulait tenir compte de la roideur de la nuque, qui peut aller jusqu'à un certain degré d'opisthotonos. C'est là, en effet, un symptôme très-commun de cette période; mais, comme il est beaucoup plus sous la dépendance de la moelle cervicale et du bulbe que de l'encéphale proprement dit, je n'ai pas voulu introduire dans la statistique un élément d'interprétation discutable.

Les phénomènes convulsifs succèdent plus rarement à la paralysie qu'ils ne l'accompagnent. Je ne trouve cette circonstance signalée que dans onze observations : d'ordinaire, une fois la paralysie déclarée, l'enfant entre dans la période comateuse dont il ne sort plus, et il s'éteint sans convulsions. Celles-ci, lorsqu'elles surviennent, peuvent affecter parfois les allures d'attaques épileptiformes.

Le plus souvent elles ne se manifestent pas avec autant d'intensité : ce sont des secousses, soit étendues à une moitié du corps, soit partielles, limitées à un membre, ou même à des groupes de muscles. Elles se montrent aussi sous forme de contracture passagère des extrémités ; mais il est exceptionnel et presque sans exemple de les voir persister à la face.

Je dois dire un mot de la coexistence presque constante de certains symptômes oculaires avec les paralysies : je veux parler de la *dilatation des pupilles*. Dans *tous les faits* de paralysie que j'ai relevés, la mydriase existait; une seule fois elle manqua, c'était dans le cas de Troisier, déjà cité.

De tout temps signalée, cette dilatation des pupilles appartient à la deuxième période de la méningite tuberculeuse, comme les paralysies des membres. Mais, au point de vue du diagnostic du siége anatomique et du degré des lésions, elle est loin d'avoir la même valeur que ces dernières, car on la retrouve aussi fréquemment dans les méningites sans paralysies que dans les autres. Sous ce rapport, il est beaucoup plus important de constater la dilatation et l'inertie d'une seule pupille, surtout quand elle coïncide avec la chûte de la paupière ou avec du strabisme commençant; elle est alors, sans aucun doute, de nature paralytique. J'ai déjà insisté du reste sur cette différence, en étudiant les paralysies de la troisième paire.

IX. Résumé.

Nous pouvons actuellement résumer en quelques mots l'ensemble des caractères cliniques des paralysies liées à la méningite tuberculeuse.

Accidents assez fréquents, mais souvent d'une observation difficile, elles apparaissent toujours à une période avancée de la maladie, parfois même comme manifestation ultime. Au point de vue de leur marche, elles affectent des allures bien différentes.

Les *unes, passagères et fugitives*, échappent pour ainsi dire à toute règle, se montrent tantôt sur un point, tantôt sur un autre, et ne paraissent pas se rattacher à des lésions profondes de l'innervation cérébrale; *les autres, persistantes*, lentes en général à se développer, s'installent silencieusement, mais ne rétrogradent plus. Au fond, il n'y a cependant pas entre les deux phénomènes des différences radicales. Presque jamais, en effet, les paralysies, même permanentes, ne sont complètes ; c'est une inertie fonctionnelle qui va s'accusant de plus en plus, jusqu'à ce qu'elle se confonde avec la résolution finale qui termine la scène. Souvent, sur un membre immobile, quelques excitations réflexes provoquent des contractions fibrillaires momentanées, qui semblent indiquer que la motilité n'est pas irrévocablement détruite; en sorte que, jusqu'au dernier moment, on peut se demander si l'on a affaire à une paralysie complète ou incomplète.

Les *conditions étiologiques* sont également les mêmes

pour les paralysies passagères et pour les permanentes : si, dans les deux cas, on peut les voir survenir sans troubles de la motilité antérieure, bien souvent aussi, et c'est là le fait que j'ai surtout cherché à mettre en lumière, elles succèdent à des *phénomènes convulsifs* plus ou moins caractérisés ; que ceux-ci surviennent brusquement et s'accompagnent de secousses intenses, la parésie a plus de chance d'être passagère ; qu'ils se reproduisent plusieurs fois de suite sans violence, et presque d'une façon imperceptible, au contraire, ils entraîneront plutôt une inertie permanente progressive. Au fond, le processus est le même : ce sont des symptômes d'excitation de l'appareil musculaire, qui aboutissent plus ou moins vite à la résolution paralytique ; et la preuve, c'est que parfois ces paralysies, d'abord passagères et fugaces, se fixent sur un membre et deviennent permanentes.

Il en est de même des *troubles de la sensibilité* : moins évidents que ceux du mouvement, parce qu'ils ne se traduisent pas par des symptômes apparents, ils ne manquent presque jamais, et on les trouve toujours lorsqu'on les recherche. Comme la paralysie motrice, l'anesthésie peut être passagère, et alors elle échappe ordinairement à l'observation ; à une certaine période, au contraire, elle est constante, et rentre dans le tableau normal de la maladie. Mais, à l'inverse de la paralysie motrice, jamais on ne la voit occuper exclusivement un membre, un côté du corps : la sensibilité peut être complètement nulle d'un côté, mais elle est toujours obtuse de l'autre. Il n'y a pas non plus de corrélation absolue entre la marche de la paralysie

du mouvement, et celle de l'anesthésie ; enfin, la *sensibilité réflexe*, même aux dernières périodes, reste presque complètement intacte.

Nous allons chercher maintenant si les lésions anatomiques nous donnent la raison de ces paralysies.

DEUXIÈME PARTIE.

Lésions anatomiques correspondant à la paralysie.

Il semble tout d'abord impossible de localiser la lésion de la paralysie, lorsqu'on songe aux altérations multiples que l'on rencontre à l'autopsie des méningitiques. — La dissémination de granulations innombrables, la présence d'exsudats, soit tuberculeux, soit inflammatoires sur la pie-mère : l'existence à peu près constante de ramollissements plus ou moins étendus de la substance cérébrale, et d'épanchements dans les ventricules, constituent un ensemble de lésions diffuses, dont il est fort difficile d'analyser le rôle particulier. Il faut tenir compte également de la possibilité de tubercules cérébraux coexistant avec la méningite, circonstance relativement assez fréquente, puisque, sur 226 autopsies d'enfants tuberculeux, analysés par Mauthner (1), parmi lesquelles se trouvaient 26 méningites, les deux lésions se rencontrèrent 16 fois.

Pour espérer d'arriver à la véritable cause anatomique de la paralysie, il me paraît indispensable de

(1) Mauthner, Wiener med. Zeitschrift, vol. I, bd. 2, 1844.

procéder par éliminations successives, de façon à circonscrire le sujet dans des limites à la fois plus restreintes et plus précises, et pour écarter de prime abord des influences de second ordre. Il est relativement facile, en effet, de montrer que telle ou telle lésion, fort grosse en apparence, n'est pour rien en réalité dans la production des accidents paralytiques. De cette manière, le terrain se trouvant déblayé, il devient possible de discuter, en connaissance de cause, la valeur des altérations dont l'influence est plus directement en jeu (1).

(1) Avant d'aborder le détail de ces différentes lésions, il me semble utile d'écarter une objection qui pourrait peut-être se produire. On sait, depuis les recherches de MM. Magnan et Liouville, que les tubercules se montrent parfois sur la pie-mère spinale, et l'on doit se demander dès lors si certaines paralysies ne reconnaîtraient pas pour origine une tuberculisation de la moelle. Je suis convaincu, pour ma part, que ces lésions ne sauraient, dans l'immense majorité des cas, avoir aucune influence sur la production de la paralysie. D'abord l'existence des granulations tuberculeuses sur la moëlle est loin d'être constante, alors même qu'elles sont très-confluentes sur la pie-mère cérébrale. Dans toutes les autopsies que je rapporte, l'ouverture du canal rachidien a été faite, et je n'ai trouvé que trois fois quelques tubercules isolés ayant à peine donné lieu à un peu de congestion de voisinage. Ces lésions n'ont pu modifier en quoi que ce soit l'appareil symptomatique de la maladie. D'autre part, le cordon médullaire est habituellement remarquablement sain et ferme, ce qui contraste avec la diffluence de l'encéphale, qui est presque la règle. Enfin, si la moëlle était réellement en cause, il serait étonnant que l'on n'observât jamais de paraplégie, tandis que l'hémiplégie et les paralysies des nerfs crâniens sont aussi communes. De toutes ces considérations, je me crois autorisé à conclure que l'existence des granulations tuberculeuses sur les méninges spinales n'a qu'un intérêt surtout anatomique et que leur valeur au point de vue clinique a été peut-être exagérée. Je n'introduirai donc pas dans la discussion cet élément qui me paraît hors de cause.

I

La lésion élémentaire de la méningite, la *granulation tuberculeuse*, donne-t-elle la raison de la paralysie ?

A priori on peut répondre par la négative, car tous les enfants morts de cette maladie en présentent, sans avoir été pour cela paralysés.

Il y a plus : le tubercule peut se développer sur les méninges sans provoquer la moindre réaction fonctionnelle, et à l'autopsie on rencontre assez fréquemment de nombreuses granulations, qui n'ont donné lieu, pendant la vie, à aucun symptôme appréciable. Ces faits de tuberculisation méningée latente, décrits par MM. Rilliet et Barthez, sont loin d'être rares, au moins chez les enfants, et se rencontrent dans une bonne partie des cas de tuberculose aiguë généralisée à cet âge. En voici un exemple :

Obs. III. — Tuberculisation aiguë généralisée. — Granulations nombreuses des méninges sans symptômes pendant la vie.

Julie Lecoq, âgée de 5 ans, entre à la salle Sainte-Geneviève le 9 février, pour des accidents fébriles mal caractérisés, qui paraissent s'amender pendant une quinzaine de jours. Cependant, vers le 25 février, on s'aperçoit que l'appétit se perd et que la fièvre prend un type rémittent avec exacerbation le soir. Il s'y joint de la somnolence, un aspect typhoïde avec sécheresse de la langue et fuliginosités des lèvres; symptômes qui, se prononçant de plus en plus la semaine suivante, font hésiter sur le véritable diagnostic, d'autant plus que la percussion montre la rate très-notablement hypertrophiée. (Café quinquina. Potion avec 2 gr. d'extrait mou de quinquina.)

Vers le 12 mars, l'adynamie et la stupeur augmentent; il survient de la dyspnée et de la toux, mais les râles sibilants dissé-

minés que l'on entend dans la poitrine ne sont pas en rapport avec l'état général. La figure est cyanosée, et les fuliginosités des lèvres deviennent de plus en plus épaisses.

Cet état se prolonge en s'aggravant jusqu'au 21. A ce moment, outre l'adynamie qui va croissant, les phénomènes qui frappent le plus sont des quintes de toux incessantes, très-pénibles pour la malade, et une dyspnée considérable. On entend des râles fins disséminés dans toute la poitrine; la cyanose augmente. Cependant, à part une tendance au sommeil assez prononcée, l'enfant conserve toute sa connaissance et répond nettement aux questions. Elle pousse très-fréquemment des cris de douleurs, mais elle les rattache à des élancements qu'elle éprouve à la base de la poitrine. Deux jours après, l'enfant succombe.

L'autopsie est faite le 25 mars.

Indépendamment d'une tuberculisation confluente miliaire dans les deux poumons, les plèvres, le péricarde, le foie, les reins, la rate, le péritoine et l'estomac; on trouve les lésions cérébrales suivantes :

Les méninges sont congestionnées, poisseuses; le long des gros vaisseaux de la pie-mère existent des traînées d'infiltration opalescente.

Sur la convexité des hémisphères se détachent de grosses granulations miliaires jaunâtres disséminées surtout au niveau du lobe frontal, sur le prolongement de la scissure sylvienne, et dans la scissure inter-hémisphérique.

La base du cerveau présente quelques rares granulations sur la ligne médiane; mais dans les scissures de Sylvius, elles sont petites et excessivement confluentes, surtout à droite. Aucune n'est passée à l'état miliaire, elles sont toutes demi-transparentes, sans mélange d'exsudat caséeux.

Le cerveau est ferme et sain; il contient à peine une cuillerée à bouche de sérosité intraventriculaire; il offre seulement un peu de piqueté à la coupe.

En sectionnant la protubérance, on tombe sur un noyau caséeux, de la grosseur d'une forte lentille, siégeant exactement sur la ligne médiane, vers la partie moyenne de cet organe. Ce tubercule ne s'était traduit pendant la vie par aucun *symptôme*.

Cette observation, que je pourrais rapprocher de plusieurs autres analogues, suffit pour justifier à mes yeux cette première proposition : *la granulation miliaire ne suffit pas, à elle seule, pour déterminer la paralysie.*

II.

Quel est le rôle de l'*hydropisie ventriculaire* dans le mécanisme de la paralysie?

Soulever cette question, c'est rappeler qu'après avoir successivement rattaché à cette cause l'assoupissement, le coma, la résolution paralytique des membres, les cris de douleur poussés par les malades, la dilatation des pupilles, en un mot la plupart des symptômes extérieurs de la méningite, on a successivement enlevé à l'hydrocéphalie toute influence sur la production de ces phénomènes.

Il faut avouer que la question est obscure, et que nous savons fort peu de chose sur la signification de l'épanchement ventriculaire.

Nous ne sommes guère plus fixés sur la raison de son apparition que sur les troubles fonctionnels qu'il détermine. Est-ce le résultat d'un œdème par gêne de la circulation veineuse? Nous verrons que la chose n'est guère probable, bien que les veines de Galien, débouché de la circulation veineuse intra-ventriculaire, soient en rapport avec le vermis supérieur du cervelet, et puissent être comprimées par les exsudats épais qui siégent si souvent à ce niveau. Est-ce plutôt le produit d'une exsudation active de la membrane ventriculaire? C'est aujourd'hui l'opinion la plus généralement acceptée, car les recherches de Rokitansky et de Lœschner, dont j'ai pu vérifier l'exactitude, ont montré dans ces cas l'épendyme épaissi et trouble, indice de la prolifération nucléaire considérable dont il devient le siége.

Au point de vue de l'influence que peut avoir l'épanchement sur la paralysie, cette discussion n'est pas indifférente. A elle, se rattache en effet intimement la question de savoir si le *ramollissement des parois ventriculaires* que l'on observe si souvent est le fait d'une simple imbibition par le liquide, ou bien d'un travail pathologique plus complexe.

C'était l'opinion de Guersant et de Legendre, que le ramollissement du trigone et du corps calleux était le fait de l'inflammation. Des recherches sur ce point spécial ont été poursuivies en Allemagne et en Angleterre. Sur 71 cas d'hydrocéphalie, étudiés par Herrich (1), 47 fois seulement on trouva du ramollissement, bien que l'épanchement fût souvent considérable. West (2), sur 59 autopsies, ne le rencontra que 22 fois. Valleix (3), dès l'année 1838, avait déjà fait la remarque qu'il paraissait y avoir indépendance complète entre l'accumulation du liquide et la diffluence de la substance cérébrale.

Il semblerait donc que les phénomènes d'imbibition ne jouent pas un rôle aussi considérable qu'on pourrait le croire. Rokitansky a essayé de le démontrer directement en faisant macérer dans le sérum la substance cérébrale : il aurait vu qu'elle peut se conserver de cette façon assez longtemps sans altération. Je ne puis m'empêcher cependant de conserver quelque doute à cet égard, car, si l'on fait soigneusement l'au-

(1) Herrich, Beobachtungen und Bemerkungen über den rash verlaufenden Wasserkopf, 1847, p. 160.
(2) West, The diseases of infancy and childhood, 1865.
(3) Valleix, Arch. gén. méd., 3e série, t. I, 1838.

topsie des ventricules ainsi dilatés par le liquide, on voit que leur expansion se fait surtout par les parties supérieures : c'est à ce niveau que l'épendyme est macéré et dissocié, c'est là aussi que le tissu blanc des hémisphères est ramolli dans une profondeur variable. Au contraire, sur le plancher des ventricules latéraux, l'épendyme recouvre encore ordinairement le corps strié et la couche optique, aussi est-il relativement rare d'observer le ramollissement de ces parties tenant à cette cause. Il est alors très-superficiel et ne ressemble nullement aux ramollissements profonds sur lesquels je reviendrai plus tard. Je ferai enfin remarquer que les cornes occipitales et sphénoïdales, où l'épendyme est habituellement très-altéré, répondent aussi à des ramollissements des parties blanches hémisphériques avoisinantes. Pour toutes ces raisons, il me semble qu'on ne peut rejeter absolument l'influence de l'imbibition, tout en admettant que des phénomènes d'inflammation se passant primitivement sur l'épendyme peuvent devenir l'origine de l'hydropisie ventriculaire.

La question étant réduite à ces termes, il s'agit de savoir si le ramollissement des parois ventriculaires est la cause réelle des paralysies constatées pendant la vie. Je laisse complètement de côté tout ce qui a trait au rôle présumé de l'épanchement sur la dilatation pupillaire et sur l'assoupissement, bien que, pour ce dernier symptôme, je croie que la pression du liquide soit loin d'être indifférente.

Pour la paralysie spécialement, on a, ce me semble, exagéré singulièrement l'influence du ramollissement

des parois ventriculaires. Il me serait difficile d'appuyer cette assertion sur des chiffres, car la plupart des observateurs se bornent à mentionner l'existence d'un épanchement ventriculaire sans plus de détails. Pourtant, si je me reporte aux faits que j'ai rencontrés à l'hôpital des enfants, je trouve trop de variabilité dans ce symptôme pour y voir la raison déterminante des paralysies. Tantôt, en effet, sur des enfants paralysés, l'épanchement était minime, tantôt, au contraire, une hydrocéphalie considérable a coïncidé avec une liberté complète des mouvements. L'exemple suivant, dans lequel un ramollissement du cerveau considérable chez un tuberculeux, ne se traduisit par aucun symptôme spécial, me paraît tout à fait démonstratif à cet égard.

Obs. IV. — Pleurésie. — Tuberculisation surtout pulmonaire. — A l'autopsie, ramollissement cérébral et hydrocéphalie considérables sans symptômes cérébraux.

Victor Tribout, enfant rachitique et malingre, est admis à la salle Saint-Louis le 14 mars 1872. Il arrive avec de la fièvre, de la diarrhée, un aspect cachectique. On reconnaît l'existence d'un épanchement assez abondant de la plèvre gauche, avec déviation notable du cœur. Cinq jours après son entrée, la thoracentèse est pratiquée et donne issue à 500 grammes de sérosité limpide. Au bout de quelques jours d'amélioration sensible, la fièvre se rallume irrégulièrement, prend le type rémittent; on constate bientôt que la matité persiste au sommet du poumon gauche, alors qu'elle a plutôt diminué à la base ; il s'y produit du souffle, puis des râles cavernuleux; en un mot, on voit se développer tous les symptômes d'une tuberculisation à marche assez rapide.

Vers la fin d'avril, la cachexie s'est confirmée de plus en plus; la toux a pris un timbre cassé, il y a du gargouillement dans une grande étendue du poumon gauche, les membres, le tronc et la face s'infiltrent de sérosité, sans que les urines soient albumineuses. Cependant, au milieu de tous ces symptômes, les mou-

vements restent libres et la connaissance est conservée jusqu'au dernier moment; la veille de sa mort, l'enfant répond encore très-nettement aux questions.

A l'autopsie, indépendamment de lésions tuberculeuses très-avancées dont les deux poumons, les plèvres, les ganglions bronchiques, le foie et la rate, sont le siége, on trouve les centres nerveux dans l'état suivant :

Une très-grande quantité de liquide sous-arachnoïdien s'étale entre la pie-mère et l'arachnoïde; les circonvolutions sont pâles et aplaties. En détachant la base du cerveau, il s'écoule environ de 70 à 80 grammes de sérosité par la section de la tige pituitaire. Une quantité pour le moins égale reste dans l'intérieur des ventricules latéraux, qui sont entièrement dilatés, et dont les parois sont comme macérées. Toutes les parties du tissu encéphalique participent d'ailleurs à cette imbibition générale, et sont considérablement ramollies. Malgré un examen minutieux, on n'a pu trouver ni granulation tuberculeuse, ni épaississement des méninges aux lieux d'élection habituels. Il n'y avait même pas de vascularisation exagérée, et tout l'encéphale était plutôt fortement anémié. »

Je crois pouvoir conclure de ce fait, ainsi que de quelques autres analogues, que l'hydrocéphalie entre seulement à titre d'élément accessoire dans la production de la paralysie; à elle seule, elle ne saurait la déterminer. Il suffit d'ailleurs, pour s'en rendre compte, de considérer que l'épanchement est toujours bilatéral, tandis que la paralysie siége constamment d'un seul côté, ce qui ne se comprendrait guère si elle en était la conséquence.

III.

Je me trouve ainsi amené par exclusion à rechercher quel est le rôle de l'*exsudat méningé* dans la production de la paralysie. C'est là une question importante, qui mérite d'être examinée à fond.

Les exsudats que l'on trouve dans la méningite tuberculeuse sont loin d'être comparables, et, au point de vue de leurs conséquences, on doit en distinguer

deux espèces. Les uns, composés de mailles lâches, baignés dans une sérosité plus ou moins louche, se présentent sous l'aspect de couches gélatineuses, jaunâtres, translucides : ce sont les lames de la pie-mère dissociées par l'infiltration tuberculeuse. Au niveau des vaisseaux, des dépôts de même nature viennent encore augmenter l'épaisseur de cette pseudo-membrane.

D'autres exsudats, au contraire, se montrent sous l'aspect de masses solides, compactes, d'un jaune verdâtre : à la coupe, ils ne sont plus aréolaires ni infiltrés de sucs, comme les précédents, mais homogènes et tenaces. Sous le microscope, on reconnaît pourtant qu'ils sont constitués par les mêmes éléments, sauf que ceux-ci sont emprisonnés, ainsi que les vaisseaux, dans un réseau serré de fibrine et que les granulations sont beaucoup plus confluentes. Entre ces deux types, on rencontre une foule d'intermédiaires, mais ces différences sont bien réelles, et nous verrons qu'elles permettent de comprendre comment, à des lésions en apparence semblables, correspondent en réalité des altérations secondaires de l'encéphale très-différentes.

A l'inverse de ce qui se passe pour l'hydrocéphalie, il existe une *relation directe entre la présence d'exsudats abondants vers la base du cerveau et la paralysie que l'on rencontre pendant la vie.* Un premier résultat ressort, en effet, de la lecture des autopsies : c'est la présence presque constante de ces exsudats. Les chiffres ici n'ont pas la même signification que pour l'appréciation des symptômes cliniques, car beaucoup de ces observations datent d'une époque où l'on ne s'attachait qu'à l'hydrocéphalie, sans mentionner la

méningite de la base ni les granulations tuberculeuses. Aussi, les faits d'autopsie positive, dans lesquels ces particularités sont mentionnées ont-ils beaucoup plus de valeur que les faits négatifs. On peut donc énoncer presque d'une façon absolue la proposition suivante : Toutes les fois que la paralysie s'est montrée pendant la vie, persistante et durable, on doit s'attendre à trouver des exsudats abondants à la base de l'encéphale,

Un autre résultat très-constant et d'une grande valeur, c'est la *prédominance qu'affecte l'exsudat du côté opposé à la paralysie.* Très-souvent, cette inégalité est notée dans les autopsies, et, dans quinze cas, je l'ai trouvée mentionnée d'une manière toute spéciale. Les quatre faits les plus démonstratifs de paralysie que j'ai observés, ceux dans lesquels l'hémiplégie persista de la façon la plus évidente, me montrèrent aussi nettement que possible des dépôts tuberculeux et fibrineux, toujours plus abondants et plus épais sur l'hémisphère opposé à la paralysie.

Ces exsudats, ainsi localisés, peuvent-ils déterminéer la paralysie *par le seul fait de la compression qu'ils exercent sur l'encéphale?* Je ne le crois pas.

On ne comprendrait guère la possibilité d'une semblable compression par des dépôts qui n'excèdent jamais 1 centimètre d'épaisseur, surtout quand on sait, grâce aux expériences de Serres et de Malgaigne, que le cerveau supporte impunément des pressions bien supérieures. Tout récemment, Pagenstecher et Bernstein (1) ont repris cette étude, en injectant entre l'os

(1) Bernstein, Centralblatt, 1871, n° 45.

et la dure mère un mélange solidifiable, et ils ont reconnu que la mort ne survient pas avant que la pression artificielle ne soit juste équivalente à celle du sang dans les artères, c'est-à-dire environ à 18 centim. de mercure. Pour déterminer une paralysie unilatérale, il faut une injection de 50 à 60 pouces cubes, c'est-à-dire une quantité de substance bien plus considérable que la somme de tous les exsudats.

Ces résultats pourraient, il est vrai, être modifiés par le fait que les dépôts tuberculeux occupent la base de l'encéphale, et sont en contact avec des centres nerveux importants. Aussi, n'oserai-je pas affirmer que la présence d'exsudats au voisinage des scissures sylviennes par exemple, ne puisse devenir accidentellement une cause de compression dont il faille tenir compte. Une observation de Godard (1), dans laquelle un engourdissement du bras droit, coïncidant avec des symptômes de méningite, parut expliqué à l'autopsie par la présence de deux tubercules sur la pie-mère sylvienne gauche, pourrait peut-être s'interpréter dans ce sens, car il est dit que la substance cérébrale était restée parfaitement saine. Mais, dans tous les cas, ce rôle des exsudats dans la production de la paralysie est certainement très-indirect, en tant du moins qu'agents de compression.

IV

C'est, en effet, en *provoquant des altérations secondaires dans les centres nerveux encéphaliques*, que les

(1) Godard, Bull. Soc. An., T: XXIV, p. 285.

dépôts tuberculeux des méninges déterminent la paralysie. Toujours, lorsque celle-ci a été permanente et durable, on trouve à l'autopsie des lésions profondes de l'encéphale, et j'ajouterai que, presque constamment, *elles occupent un siége circonscrit, dont le corps strié constitue comme le noyau central.* Comme la démonstration de ce fait anatomique forme le point capital de ce travail, je demande la permission d'y insister avec quelque détail.

On sait que les hémisphères cérébraux sont traversés obliquement par la scissure de Sylvius qui, partant du tiers antérieur de leur base, se dirige en arrière, suit leur face latérale et aboutit finalement vers leur tiers postérieur. Le déplissement des deux lèvres de cette scissure montre qu'elle circonscrit en réalité un espace beaucoup plus considérable qu'on ne pourrait le croire, et qu'elle entoure complètement, en les dissimulant, un groupe de circonvolutions fort importantes, auxquelles M. Cruveilhier a donné le nom de lobule du corps strié. Cette surface, ainsi développée, présente la forme d'un triangle, dont les deux angles supérieurs, prolongés par la pensée, limitent assez exactement les régions frontale, pariétale et occipitale de l'hémisphère. Ces lignes de démarcation se traduisent, en effet, par des inflexions différentes dans la direction générale des circonvolutions de ces régions. Une circonvolution principale, exactement parallèle à la lèvre postérieure de la scissure, la suit dans tout son parcours, et mérite une mention particulière : c'est la *circonvolution marginale postérieure.* Une circonvolution marginale antérieure existe

également, mais elle est loin de présenter la même constance et la même régularité que la précédente.

J'ai fait quelques recherches d'anatomie normale en vue de préciser exactement les rapports de ces différentes circonvolutions avec les centres encéphaliques sous-jacents. Voici les résultats auxquels m'a conduit l'examen comparatif des deux hémisphères, sur une série de cerveaux d'enfants et d'adultes.

Le lobule de l'insula, à part quelques rares exceptions individuelles, est constitué d'après le type normal de quatre circonvolutions qui, d'abord à peu près parallèles, deviennent ensuite obliques et convergent vers l'espace perforé antérieur. Il en résulte que chacun des plis circonvolutionnaires n'a pas, à sa partie externe, la même largeur qu'à son extrémité interne, où il s'atténue sensiblement. On trouve presque toujours des plis secondaires, destinés à accroître la surface des plis principaux, et qui s'arrêtent vers le tiers supérieur du lobule de l'insula. Chez deux sujets, il existait cinq plis principaux au lieu de quatre ; une fois même, sur l'un des hémisphères, j'ai rencontré cinq circonvolutions, et, en outre, un pli incomplet qui simulait une sixième. Toutes ces variations individuelles n'offrent pas d'ailleurs une grande importance, car on peut s'assurer que d'un hémisphère à l'autre, sur le même individu, elles peuvent présenter jusqu'à un ou deux plis partiels surajoutés. L'essentiel est de fixer exactement les rapports des circonvolutions principales. Or, voici les relations constantes que j'ai trouvées en pratiquant des coupes perpendiculaires à la surface de l'insula.

L'extrémité antérieure du *premier pli* (frontal) correspond *toujours* à la partie la plus antérieure du noyau intra-ventriculaire du corps strié, et par conséquent très-approximativement à celle du noyau extra-ventriculaire.

Le second pli répond à la partie moyenne, la plus épaisse, du corps strié.

Le troisième a des relations moins exactement constantes. Tantôt, en effet, il se trouve immédiatement en face de l'extrémité postérieure des noyaux du corps strié (surtout du noyau externe) ; tantôt cette extrémité vient tomber dans le sillon qui le sépare, soit du second pli, soit du quatrième. Ces variations tiennent à l'absence ou à la présence des petits plis intermédiaires surajoutés.

Le quatrième pli, et, à plus forte raison, le cinquième (quand il existe), sont toujours situés en arrière du corps strié, et en les perforant, on tombe constamment sur la couche optique.

Enfin, la circonvolution marginale postérieure correspond assez exactement à l'union du pédoncule cérébral avec la couche optique, en empiétant légèrement, tantôt sur l'un ou sur l'autre.

Ces notions anatomiques une fois précisées, voyons quelles sont les lésions que l'on rencontre dans les centres encéphaliques, à l'autopsie des sujets morts de méningite, après avoir présenté des symptômes paralytiques.

Ces lésions sont de deux sortes : ou bien l'on trouve des *foyers de ramollissement simple*, ou bien des *ilôts d'hémorrhagie capillaire.*

Les premiers ne diffèrent en rien du ramollissement disséminé que l'on observe chez les vieillards athéromateux ou à la suite d'embolies cérébrales. Ils se présentent sous la forme de noyaux d'un blanc grisâtre, légèrement teintés de jaune, à parois irrégulièrement déchiquetées. Leur contenu se dissocie sous un filet d'eau en une pulpe diffluente, quelquefois colorée par un peu de sang. Tout autour, la substance cérébrale est pénétrée, par imbibition, d'une sérosité jaunâtre et a perdu de sa consistance, sans offrir la mollesse des parties centrales. Il en résulte qu'il existe, autour du point ramolli, une zone de tissu, souvent profonde, qui a subi des altérations considérables, et dont le fonctionnement est plus ou moins gravement compromis.

L'*apoplexie capillaire* se voit tantôt isolément, tantôt simultanément avec les foyers de ramollissement précédents; dans ce dernier cas, elle en occupe la périphérie. Cette lésion siége habituellement sur un point restreint de l'encéphale, presque toujours au voisinage des circonvolutions ou dans un des noyaux du corps strié ; rarement on la trouve dans la substance blanche. Ce sont de petits espaces ponctués de sang et manifestement ramollis, mais sans présenter de collections hématiques analogues aux épanchements de l'hémorrhagie cérébrale. Il en résulte cette apparence spéciale, que M. Cruveilhier a désignée sous le nom d'apoplexie capillaire, et qui est due, ainsi que le montre l'examen microscopique, à de petites hémorrhagies siégeant dans les gaînes lymphatiques des artères. Ces hémorrhagies peuvent exister

seules ou associées à un véritable foyer diffluent, dont elles occupent les bords ; presque toujours une petite quantité de liquide hématique s'est échappée des vaisseaux, et s'est combinée en partie avec la substance du cerveau. De là, une coloration rouge plus ou moins accentuée de la pulpe cérébrale. Comme pour les ramollissements ordinaires, il existe une zone d'imbibition séro-sanguine qui s'étend tout autour du point malade.

Je ne saurais donner aucune indication précise au sujet de la fréquence relative de ces deux sortes de lésions. J'ai relevé 11 faits d'apoplexie capillaire plus ou moins étendue, et 15 fois le ramollissement pulpeux simple. Ces chiffres montrent que ces altérations sont communes, mais n'indiquent pas autre chose.

Le siége de ces ramollissements, qu'ils s'accompagnent ou non d'hémorrhagies dans les gaînes artérielles, est plus instructif, en ce qu'il fait voir, presque toujours, la lésion gagnant en profondeur et venant atteindre les centres moteurs de l'encéphale, c'est-à-dire les corps opto-striés et les pédoncules qui leur font suite du côté du bulbe.

Le *corps strié* est le plus fréquemment atteint, et son noyau extra-ventriculaire est signalé comme étant ramolli de préférence (1). C'est la lésion que j'ai rencontrée, dans deux cas dont je rapporterai plus loin l'histoire, de la manière la plus évidente.

Puis viennent les ramollissements de voisinage qui intéressent, soit l'hémisphère directement, soit le

(1) Cf. Charpentier. obs. XII, p. 156. — Demongeot de Confevron, obs. V. — Roger, deux observations inédites, etc.

lobule de l'insula; cette dernière circonstance est plus rare (1).

Le ramollissement *de la circonvolution marginale*, qui affecte des rapports importants avec le pédoncule cérébral au moment où il entre dans la couche optique, a été mentionné dans plusieurs observations; c'est ce qui existait notamment dans un fait de Hahn (2), dans ceux de Troisier et d'Hervey et dans l'observation que je citerai prochainement. (Obs. VIII, p. 100.)

Quant à la *couche optique* proprement dite, il est assez remarquable que je n'aie pu trouver un seul cas où elle fût le siége primitif du ramollissement, alors que le corps strié est si souvent malade. Mais cet organe est parfois intéressé consécutivement par le voisinage d'un foyer d'apoplexie capillaire siégeant immédiatement en dehors; l'observation de M. Vidal en est un exemple. Enfin, M. Ferrand a observé, dans le service de M, Roger, une localisation, jusqu'à présent unique. Chez un enfant hémiplégique du côté gauche, il trouva un foyer hémorrhagique étendu qui occupait les deux tubercules quadrijumeaux postérieurs, une partie du tubercule antérieur gauche et tout le droit ainsi que le pédoncule cérébral jusqu'à la couche optique correspondante. C'est dans le pédoncule cérébral droit que la lésion était la plus profonde; elle l'intéressait dans sa totalité (4).

(1) Voy. Barrier, obs. citée. — Carrier, Soc. méd., obs., 1824. — Rédier, obs. I, 1871.

(2) Hahn, obs. II. — Troisier, Bull. Soc. an., 1872. — Hervey, Bull. Soc an., 1872 (obs. XLVIII, pièces justif.)

(3) Vidal, Gaz. méd., 1855.

(4) Ferrand, Gaz. méd., n° 39, 1862, p. 609.

A côté de ces dispositions pour ainsi dire normales, qui concordent bien avec ce que l'on sait des fonctions motrices des centres encéphaliques, je dois signaler le siége exceptionnel de certains foyers de ramollissement, qui s'expliquent moins facilement. Savouret (1) rapporte un cas où la paralysie coïncidait avec un ramollissement considérable de l'hémisphère droit : il a dit seulement, sans plus de détails que l'hémisphère gauche était plus consistant. L'observation IV de Demongeot de Confevron (2) a trait à une paralysie du bras gauche, dans laquelle on trouva, pour lésion principale *en arrière de l'hémisphère droit*, un foyer d'apoplexie capillaire superficiel limité aux circonvolutions. Dans le cas d'Hayem (3), la lésion siégeait à la partie antéro-externe du lobe frontal. Sur cette région circonscrite, on voyait « des plaques rouges avec raptus hémorrhagique pénétrant dans la substance blanche de l'encéphale. Ces points étaient entourés de parties rosées, molles, avec de petites extravasions, et tout autour, *sur une très grande étendue,* la substance blanche était comme infiltrée d'une couleur jaune soufre intense. A ce niveau existait un épaississement des méninges, qui étaient parsemées de granulations. »

Ces faits sont trop peu explicites pour être démonstratifs, et ils ne me paraissent pas suffisamment précis pour infirmer les résultats précédents. Il reste donc pour moi bien établi que les lésions de la paralysie, dans la méningite, consistent en des foyers de ramol-

(1) Savouret, obs. VI.
(2) Thèse citée, 1827, n° 276.
(3) Hayem, De l'encéphalite, Thèse, 18?8, p. 70.

lissement siégeant de préférence soit dans les corps striés, soit dans les couches optiques ou le pédoncule cérébral.

Cette localisation est confirmée par l'étude comparative de ce qui se passe pour les tubercules cérébraux. On sait que suivant les cas, ils peuvent rester complètement latents, sans donner lieu à aucun symptôme; ou bien, au contraire, déterminer des accès convulsifs épileptiformes et des paralysies. Or, lorsque cette dernière circonstance se présente, c'est presque toujours au niveau des corps opto-striés ou des pédoncules et de la protubérance, que siége la masse caséeuse. Sans avoir fait sur ce point des recherches bien étendues, j'ai analysé plusieurs observations où les tubercules cérébraux coexistaient avec la méningite tuberculeuse, et j'ai trouvé les résultats suivants :

Enfant de 4 ans, hémiplégie gauche, convulsions. A l'autopsie, exsudats abondants aux deux bases, tubercule *sur le plancher du ventricule droit* (Weber) (1).

Enfant de 5 ans, hémiplégie droite incomplète, symptômes de méningite. A l'autopsie, tubercule très-volumineux, logé dans la substance cérébrale du lobe moyen, au niveau de la face supérieure du rocher gauche; il pénétrait de bas en haut dans la substance cérébrale, *au voisinage immédiat du lobule de l'insula*, et, par conséquent du corps strié (2).

Pauline Doux (3), 22 mois, symptômes de méningite tuberculeuse, roideur, puis affaiblissement de la

(1) Weber, Deutsche Klinik, obs. II. 1851.
(2) Degaille, Bull. Soc. an., XXV, p. 220.
(3) Roger, obs. inédite.

moitié gauche du corps. A l'autopsie, outre les lésions des méninges, on trouve à la partie postérieure du corps strié droit une masse tuberculeuse jaunâtre, entourée de substance cérébrale ramollie et infiltrée de petits foyers d'apoplexie capillaire.

Il serait facile de multiplier les exemples analogues. Ils démontrent une fois de plus que les différentes circonscriptions de l'encéphale sont loin d'avoir la même valeur au point de vue de la paralysie.

V

Entre le foyer de ramollissement, cause immédiate des accidents paralytiques, et l'abondance des exsudats, cause éloignée, intervient un élément de la plus haute importance, car il explique le mécanisme des altérations de l'encéphale; je veux parler des *lésions vasculaires*.

On sait depuis longtemps, mais surtout depuis les travaux micrographiques de M. Cornil, que les granulations tuberculeuses se groupent de préférence le long du trajet des vaisseaux. Cette disposition est très-évidente pour les méninges. Mais le tubercule se comporte différemment suivant que l'on a affaire à une grosse, à une moyenne artère, ou à des capillaires. Les grosses artères sont toujours entourées d'une série de granulations, et particulièrement la cérébrale moyenne en est le véritable lieu d'élection. Ces granulations, plus ou moins confluentes, sont en général bien limitées, et, en tous cas, presque jamais elles n'arrivent à former une masse suffisante pour

supprimer complètement le calibre de l'artère. Celle-ci reste donc perméable, sauf dans des cas très-exceptionnels.

Il n'en est plus de même pour les artères de moyen calibre, celles qui ont un demi-millimètre de diamètre par exemple. Chez elles, le tubercule ne se développe pas ordinairement par granulations isolées, plus ou moins nombreuses ; il infiltre complètement leur gaîne externe, et leur constitue un véritable manchon, d'autant plus épais que l'on se rapproche du lieu où l'artère émerge de la pie-mère, ou encore d'une bifurcation. En ces points, la circulation artérielle, d'abord gênée, ne tarde pas à être gravement compromise. Le cours du sang se ralentit, l'élasticité de la paroi est supprimée et le calibre du vaisseau se rétrécit, sous la pression graduellement croissante de l'infiltration tuberculeuse périphérique. Arrive un moment où les coagulations se forment dans son intérieur ; de la fibrine s'y dépose, qui englobe des globules rouges et surtout des globules blancs, et la circulation est interrompue dans tout le département encéphalique correspondant à la distribution de l'artère.

Dans les artérioles de très-petit calibre, au contraire et dans les capillaires, il est plus rare de voir des dépôts ou des infiltrations tuberculeuses éclore sur la paroi ; d'ailleurs, c'est un fait général que plus on s'éloigne de la séreuse, plus le tubercule tend à disparaître, en sorte qu'il est relativement exceptionnel de rencontrer des granulations bien nettes le long des vaisseaux de la substance cérébrale.

La connaissance de ces détails d'anatomie patholo-

gique, jointe à celle de la distribution normale des artères dans les centres nerveux encéphaliques, permet de se rendre compte de la répartition des foyers de ramollissement, en regard de la situation des exsudats.

Les vaisseaux de cette partie de l'encéphale n'ont jamais été très-spécialement étudiés à ce point de vue, et l'on s'en tient habituellement à la description des ouvrages classiques d'anatomie. J'ai cherché à me rendre un compte plus exact de leur distribution dans le corps strié et la couche optique, et pour cela, pendant plus d'un mois, j'ai injecté avec de la gélatine tous les cerveaux des enfants qui mouraient dans le service.

Voici, en quelques mots, les résultats de ces recherches.

L'artère cérébrale moyenne, comme on le sait, pénètre dans la scissure de Sylvius au voisinage de sa lèvre antérieure, et à ce niveau, se trouve en rapport avec le nerf moteur oculaire commun, au moment où il longe le chiasma des nerfs optiques. Cette circonstance explique comment, lorsque des exsudats se sont déposés abondamment à ce niveau, la paralysie de la troisième paire peut s'ensuivre. De là le tronc principal de l'artère se dirige entre les deux lèvres de la scissure, et après un trajet fort court, se divise en plusieurs grosses branches flexueuses, qui s'étalent en rayonnant sur le lobule de l'insula. Les rameaux divisionnaires de l'artère n'affectent pas une disposition régulière. En moyenne, il y a trois branches principales, dont le développement se compense, mais dont la distribu-

tion générale reste à peu près la même. Ces branches se subdivisent à leur tour, en sorte que le nombre des artères est presque toujours supérieur à celui des circonvolutions du lobule de l'insula.

Deux particularités sont surtout importantes à noter dans le trajet de ces artères. La première, c'est qu'elles se distribuent relativement fort peu à la partie externe du corps strié ; malgré les rapports intimes qu'elles affectent avec lui, elles n'envoient à ce niveau que d'insignifiants ramuscules. C'est aux circonvolutions frontales, pariétales et même occipitales de l'hémisphère qu'elles sont destinées, et leur développement est en rapport avec l'amplitude de la surface qu'elles doivent nourrir. Il en résulte que la nutrition du corps strié se fait seulement dans une mesure très-restreinte, par sa partie externe, et que, si l'on veut étudier les lésions de ses artères, ce n'est pas dans la profondeur de la scissure sylvienne qu'il faut les aller chercher, comme on pourrait le croire tout d'abord.

Un second point fort important, c'est la distribution du sang dans la circonvolution marginale postérieure. Constamment, en effet, la sylvienne émet une ou deux branches volumineuses, qui se réfléchissent sur la lèvre postérieure de la scissure et s'enfoncent dans la profondeur de cette circonvolution. Il en résulte qu'à un moment donné de son trajet, cette artère se trouve superficiellement placée entre les deux lèvres de scissure, c'est-à-dire en un point qui, dans la méningite tuberculeuse, est presque toujours agglutiné par des exsudats épais. De là son oblitéra-

tion possible, et consécutivement la formation d'un foyer de ramollissement qui gagne en profondeur jusqu'au pédoncule et à la couche optique. L'observation VIII de ce mémoire (voyez page 100), est un bel exemple de ce mode d'oblitération.

Les vaisseaux *qui se rendent spécialement au corps strié* (1) ont une tout autre origine. On ne peut les apercevoir lorsqu'on examine la base du cerveau, comme on le fait habituellement, en dissociant les lèvres de la scissure de Sylvius et en suivant le trajet de la cérébrale moyenne. Pour les bien voir, il faut découvrir le plancher du ventricule latéral, et suivre en remontant vers leur origine les ramifications terminales que l'on aperçoit à la surface du noyau gris intra-ventriculaire. On peut constater de cette façon que le corps strié reçoit un pinceau d'artères qui vont s'épanouissant à partir de l'entrée de la scissure, à la manière des branches d'un éventail.

Ces artères proviennent de deux sources : de la cérébrale antérieure et de la sylvienne. Leur point d'émergence est situé immédiatement au lieu d'abouchement des deux troncs qui leur donnent naissance, et par conséquent elles correspondent à l'espace perforé antérieur, lieu d'élection des exsudats méningitiques.

La distribution de ces artères dans l'intérieur du corps strié est assez constante. De l'artère cérébrale antérieure partent en général deux systèmes de bran-

(1) Je n'ai en vue dans cette étude que les artères nourricières des noyaux du corps strié : les plexus choroïdes envoient, en effet, des rameaux qui ont l'air de pénétrer dans leur intérieur, mais qui en réalité se répandent presque exclusivement sur les parois des ventricules latéraux. (Voyez sur ce sujet es recherches de M. Duret (Mouvem. médical, 1873, p. 43).

ches. Les unes, destinées à alimenter les portions antérieures du corps strié, se divisent en superficielle et profonde, et toutes deux pénètrent jusqu'au voisinage de l'épendyme pour aller sensiblement se distribuer à la substance blanche des lobes frontaux de l'hémisphère. Une autre branche, tout à fait récurrente, contourne l'extrémité postérieure du corps strié, entre lui et la couche optique, n'abandonne presque aucun rameau à cette dernière, et va finalement s'anastomoser avec les ramifications terminales émanées de la cérébrale moyenne. Il résulte de là que l'artère cérébrale antérieure forme comme un cercle vasculaire complet autour des noyaux gris du corps strié.

Les branches émanées de la sylvienne sont en général très-simples. Elles sont au nombre de trois à cinq, pénètrent perpendiculairement le corps strié, et se ramifient dans son intérieur, surtout à travers le noyau extra-ventriculaire (1). Quelques ramuscules traversent la substance blanche intermédiaire et vont s'anastomoser avec les rameaux de la cérébrale antérieure.

Il résulte de là ce fait, sur lequel, je crois, l'attention n'a pas été suffisamment portée jusqu'à présent, c'est que le corps strié a pour ainsi dire une circulation spéciale, et qu'il communique à peine, par quelques ramifications peu importantes, avec les centres encé-

(1) D'après M. Duret (Mouvem. médical, n° 3), plusieurs de ces artères, au lieu de s'enfoncer directement dans le noyau lenticulaire du corps strié, le contourneraient en suivant les fibres blanches qui ont été nommées la *capsule externe* de ce noyau, quelques-unes de leurs branches arriveraient ainsi à la la surface externe de la couche optique, mais elles sont toujours en petit nombre et ne donnent que des anastomoses très-grêles.

phaliques voisins. Ceci est surtout remarquable pour la couche optique qui reçoit toutes ses artères de deux sources : de la cérébrale postérieure d'abord, c'est la voie la plus importante ; de la communicante latérale ensuite ; enfin, de quelques rameaux émanés de l'artère choroïdienne, cette dernière ne se distribue guère d'ailleurs qu'à l'épendyme des ventricules latéraux.

Les corps opto-striés, qu'on pourrait croire ne former qu'un seul et même organe, sont donc constitués sur un type différent au point de vue de leur vascularisation : les uns recevant leurs artères du système cérébral antérieur et moyen, les autres du système postérieur.

L'application de ces données à la méningite ne laisse pas que d'offrir un certain intérêt. Il est rare, en effet, d'observer des foyers de ramollissement dans la couche optique ; au contraire, ceux du corps strié se rencontrent souvent, et ils n'empiètent pas, dans ce cas, sur la couche optique. L'explication de ce fait ressort d'elle-même, si l'on réfléchit que l'artère cérébrale postérieure, qui se distribue à la couche optique, est bien plus rarement envahie par les exsudats tuberculeux que la cérébrale moyenne, et que la circulation collatérale de l'une ne peut suppléer qu'imparfaitement l'insuffisance de l'autre.

Cette localisation est bien sous la dépendance des lésions artérielles, et elle ne saurait s'expliquer par une stase veineuse arrivant jusqu'à l'apoplexie. Effectivement, la distribution des veines dans les centres encéphaliques n'est pas du tout corrélative de

celle des artères, et les voies de retour du sang ont moins de chance d'être entravées.

Les veines du corps strié viennent en effet aboutir, concurremment avec celles des hémisphères, à deux troncs principaux, qui ne tardent pas à constituer la veine de Galien, après s'être adjoint la veine dite du corps strié. Celles de la couche optique viennent également s'y rendre, réunies à celles du lobe occipital de l'hémisphère, et toutes vont se déverser dans le sinus droit. Mais en même temps, du côté de l'insula et de la scissure de Sylvius, il existe de forts troncs veineux qui ramènent une bonne partie du sang de toutes ces régions, en sorte qu'il y a de larges ressources pour la circulation collatérale. Pourtant, si l'oblitération artérielle est la raison déterminante des foyers de ramollissement, la gêne circulatoire dépendante des exsudats doit retentir aussi sur les veines, car elles peuvent se trouver comprimées en deux points : au voisinage du sinus droit d'une part, et sur les côtés de la protubérance de l'autre.

Les deux observations suivantes, recueillies dans le service de M. Roger, montrent la réalité de ce processus et les lésions du corps strié dépendantes de l'oblitération artérielle.

Obs. V. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie droite graduellement progressive. — Mort. — Ramollissement du corps strié gauche à l'autopsie. — Absence d'exsudats dans la scissure sylvienne droite.

Emmanuel Bierq, âgé de 3 ans, de souche tuberculeuse du côté de sa mère, n'a jamais été malade jusqu'en février 1872. Une semaine environ avant d'entrer à l'hôpital, il fut pris de malaise, de céphalalgie, et d'une diarrhée passagère, qui ne tarda pas à faire

place à une constipation opiniâtre. La céphalalgie persista, et deux jours avant son arrivée, il eut des vomissements.

Au moment de son admission, 28 février, il entre manifestement dans la seconde période d'une méningite tuberculeuse. La stupeur est déjà fort prononcée; l'enfant, abattu et somnolent, ne répond qu'aux excitations fortes. Les membres restent inertes, dans un état de demi-catalepsie, gardant machinalement la position qu'on leur donne. La sensibilité, sans être nulle, est obtuse; du reste, il n'y a pas de différence entre les deux côtés du corps au point de vue de la sensibilité ni de la motilité.

La respiration est lente, assez régulière; quelques râles s'entendent dans la poitrine; le pouls cependant garde de la fréquence et ne présente pas d'irrégularité. On ne remarque aucun symptôme pupillaire.

Le 29 février surviennent encore des vomissements; la somnolence et l'inertie musculaire font des progrès. La respiration est devenue entrecoupée et le pouls intermittent; il est notablement ralenti depuis la veille. (Calomel et scammonée, 0,50).

1er mars. La somnolence est devenue du coma. En appelant fortement l'enfant, on ne le fait pas tressaillir; la sensibilité est de plus en plus obtuse et les membres inertes, mais sans paralysie véritable. De même, l'impression périphérique se transmet lentement. Le pouls et la respiration gardent les mêmes caractères; il n'y a pas encore de troubles pupillaires. (Bromure de potassium 1 gr.).

Le 2 et le 3, aucun nouveau symptôme ne se manifeste, et l'on observe plutôt une rémission apparente; les mouvements sont conservés, ainsi que la sensibilité, bien que celle-ci soit très-obtuse. La sensibilité réflexe est au contraire intacte. Mais, le 3 mars, dans la soirée, on s'aperçoit que le bras et la jambe droite, soulevés, retombent un peu plus vite que les membres du côté gauche.

4 mars. On observe un léger degré de roideur du tronc. Du côté des membres, la paralysie s'accuse plus nettement. Tout le côté droit est complètement inerte et flasque. Le pincement et le chatouillement de la plante du pied droit provoquent des mouvements réflexes dans la jambe gauche. A droite, la sensibilité paraît complètement nulle.

Des indices d'une fin prochaine commencent à se manifester; l'amaigrissement est très-prononcé, les yeux caves, entr'ouverts, le ventre en bateau; le pouls est monté rapidement à 144 pulsations, la respiration reste irrégulière; les pupilles sont dilatées.

Le 5 mars, mêmes symptômes, pouls, 204, imperceptible; respiration haletante (60). L'hémiplégie est de plus en plus manifeste

du côté droit, et l'anesthésie absolue; les cornées sont insensibles et couvertes de mucus.

Le soir, agonie, sueurs profuses. Mort dans la nuit.

Autopsie le 7 mars.

Liquide céphalo-rachidien, modérément abondant, (un demi verre environ). Œdème sous-arachnoïdien, prononcé surtout au niveau des lobes frontaux.

La convexité des hémisphères, indépendamment d'un aspect poisseux et d'ilôts de congestion, présente une dissemblance remarquable suivant que l'on considère l'hémisphère droit et l'hémisphère gauche. Le long des vaisseaux qui tapissent ce dernier, en effet, on voit de nombreuses granulations, en quelques points confluentes, et simulant un exsudat purulent. A droite, au contraire, il n'existe pas de granulations visibles, mais seulement quelques traînées opalescentes le long des grosses veines.

Les mêmes différences sont encore plus accusées du côté de la base de l'encéphale.

La scissure sylvienne gauche est complètement oblitérée par des exsudats jaunâtres, épais et tenaces, englobant complétement l'artère cérébrale moyenne, dont on ne peut suivre les contours. Les deux lèvres de la scissure sont également agglutinées par ces exsudats, et les circonvolutions voisines sensiblement ramollies.

En suivant l'artère sylvienne jusqu'aux lobules de l'insula, on voit que les parties périphériques du corps strié sont un peu molles.

La scissure de Sylvius, droite, au contraire, ne présente que des granulations confluentes, sans exsudats; la méninge est seulement épaissie à ce niveau, vers l'origine des gros vaisseaux; on peut aisément la détacher sans entraîner de tissu cérébral. Le corps strié est sain et a conservé sa consistance normale.

Sur le cervelet et la protubérance, les granulations sont fort peu abondantes. Ces organes sont intacts.

Les lésions de la substance cérébrale sont les suivantes. Le corps calleux, le trigone et les parois des ventricules latéraux sont ramollis et presque diffluents; l'épendyme pâle et macéré.

Le noyau extra-venticulaire du corps strié gauche est réduit à l'état de détritus pulpeux légèrement rougeâtre.

Les parois du foyer sont ramollies et infiltrées de sérosité jaunâtre; sous un filet d'eau, elles se dissocient facilement. Cette lésion n'empiète en aucune façon sur la couche optique correspondante.

Le reste des hémiphères, quoique moins ferme qu'à l'état normal, ne présente pas d'autre foyer de ramollissement.

Les poumons et les ganglions bronchiques étaient en quelques points infiltrés par de la matière caséeuse.

La seconde observation est encore plus démonstrative, en ce que l'examen des vaisseaux qui se rendent au corps strié a été fait avec détails.

Obs. VI. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche d'abord incompléte, puis permanente et complète. — Ramollissement du corps strié droit par oblitération d'une branche de l'artère sylvienne.

Alexandre Fengueur, enfant de 2 ans et demi, paraissant bien constitué, mais né d'un père tuberculeux, est amené à l'hôpital le 4 mars 1872. D'après les renseignements assez incomplets, peu précis, que donne sa mère, on se serait aperçu, huit jours auparavant, d'un notable degré de paralysie gauche chez l'enfant, sans convulsions préalables. Il ne paraît pas avoir éprouvé de prodromes de méningite. (?)

A son arrivée, on constate une hémiplégie gauche, en apparence complète. A droite, au contraire, les mouvements sont bien conservés, mais la sensibilité est obtuse. Le malade est dans une demi-stupeur, les yeux éteints, sans dilatation des pupilles; le pouls et la respiration sont remarquablement lents.

La diffusion de l'anesthésie, jointe à l'aspect général du malade, fait croire plutôt à de la méningite tuberculeuse qu'à un tubercule cérébral.

Le lendemain, au lieu de la paralysie constatée la veille, on trouve l'enfant avec un peu do contracture des membres inférieurs, surtout prononcée du côté gauche. La sensibilité réflexe est conservée. En chatouillant la plante du pied gauche, on voit se produire des mouvements de la jambe droite. Le membre supérieur du même côté est de temps en temps agité par quelques secousses convulsives légères. Quant aux autres symptômes, la stupeur a fait des progrès; le pouls reste lent et inégal; la respiration s'accélère sensiblement.

2 sangsues aux apophysos mastoïdes. Calomel, 0,10.
Lavement purgatif.

6 mars. Ce matin, les pupilles sont dilatées. Le coma est de plus en plus prononcé; le pouls persiste avec les mêmes caractères; quant à la respiration, elle est excessivement lente et suspirieuse, (10 à 12 par minute).

La contracture passagère de la veillo a disparu; les membres

sont inertes, mais du côté gauche, l'hémiplégie est complète. L'anesthésie n'est cependant pas absolue, la sensibilité à la température paraît être la moins altérée.

7 mars. Le pouls s'est accéléré considérablement, il marque 130; la température, de 36° 8, est montée brusquement à 39°, la respiration à 40. La face est rouge et vultueuse, et du côté droit, il y a de la contracture. Mais l'hémiplégie gauche persiste avec tous ses caractères et se prononce de plus en plus. Les pupilles restent dilatées.

Le 8 mars, on trouve l'enfant à la dernière période et presque agonisant; face vultueuse, sueurs profuses, roideur considérable de la nuque, dyspnée extrême. Le pouls est devenu imperceptible. La mort arrive dans l'après-midi.

Autopsie le 10.

Il s'écoule un liquide assez abondant en enlevant le cerveau : près d'un verre de sérosité louche. Les deux hémisphères sont congestionnés et offrent quelques granulations disséminées, sans prédominance d'aucun côté.

A la base, au contraire, les lésions sont très-différentes du côté droit et gauche.

A droite, vers l'entrée de la scissure de Sylvius, d'énormes dépôts de granulations tuberculeuses et d'exsudats caséeux entourent l'origine de l'artère cérébrale moyenne qui est complètement invisible. Ils réunissent intimement les deux lèvres de la scissure, dont la dissection est difficile. A gauche, la pie-mère est injectée et remplie de granulations confluentes, mais elles sont moins abondantes qu'à droite et ne s'accompagnent pas d'exsudats fibrineux. On peut la décoller sans enlever de lambeaux de circonvolutions, ce qui n'a pas lieu à droite. Peu de lésions le long de l'artère cérébrale postérieure, non plus que sur le bulbe et la protubérance.

En revanche, les lésions de l'encéphale sont très-considérables. Outre un ramollissement avancé du corps calleux, du trigone et des parois ventriculaires, avec destruction de la cloison transparente, le corps strié droit présente à première vue des altérations profondes. Il est fortement injecté, jaunâtre, ramolli dans son centre et se dissocie complètement sous un filet d'eau. Autour du foyer existe une zone d'imbibition jaunâtre qui empiète assez loin sur la substance cérébrale voisine, mais s'étend de préférence sur le lobe frontal de l'hémisphère, en respectant la couche optique. Le maximum du ramollissement correspond au noyau extra-venticulaire et à la partie antérieure du noyau intra-venticulaire.

Le corps strié gauche, au contraire, a gardé sa consistance ; il est seulement congestionné.

La corne postérieure du ventricule droit est également plus ramollie que celle du ventricule gauche.

La moelle épinière et ses enveloppes n'ont présenté aucune altération appréciable.

Examen microscopique des vaisseaux. — Au niveau de l'exsudat, il est facile de voir que plusieurs artères de moyen calibre sont complètement oblitérées par de la fibrine; seulement, en l'absence d'injection, il est difficile de savoir sur quelle étendue existait l'oblitération. La fibrine du coagulum est manifestement granuleuse. Dans le foyer de ramollissement, les capillaires ne sont pas oblitérés, mais plusieurs présentent un accroissement évident du nombre des noyaux de leur paroi.

Les artérioles un peu plus volumineuses offrent toutes des points de dégénérescence graisseuse et des ilôts jaunâtres d'infiltration dans leur gaîne ; ces lésions sont surtout accusées au niveau des bifurcations. Les mêmes vaisseaux, examinés par comparaison dans la moelle, n'offraient point cette altération. Dans le corps strié gauche, elle existait, mais à peine, et sur quelques points seulement. La pulpe diffluente du ramollissement était constituée par une foule de débris de myéline, de cellules granuleuses et de gouttelettes graisseuses, mais il y avait peu de corps granuleux proprement dits.

Les poumons, le foie, la rate étaient farcis de tubercules.

Obs. VII. — Méningite tuberculeuse. — Développement graduel d'une paralysie de la troisième paire à droite et d'une hémiplégie incomplète du côté gauche. — Ramollissement de l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal droit. — Oblitération des artères. (Communiquée par mon collègue et ami, Labadie-Lagrave.)

Pauline Malpoux, âgée de 12 ans, de constitution assez chétive, imparfaitement réglée depuis trois mois, entre le 22 juillet, salle Sainte-Catherine, dans le service de M. Bouchut. Depuis huit jours, elle a de la fièvre, des nausées, de la céphalalgie : elle a vomi de la bile la journée précédente.

A son arrivée, on constate un état fébrile assez marqué, quelques troubles gastriques, et de l'hyperesthésie surtout prononcée au niveau de la région ovarienne et des lombes.

Du 23 au 26, les signes d'embarras gastrique persistent, la malade vomit encore à plusieurs reprises ; mais, en dépit du tartre

stibié, des boissons acidulées et d'une dose d'huile de ricin, la constipation continue.

Le 26. Des symptômes non douteux de méningite se manifestent. L'enfant est somnolent, la langue sèche, le ventre en bateau, le pouls lent, irrégulier, intermittent. Il existe un notable degré d'hyperesthésie rétinienne et de photophobie.

A ce symptôme s'ajoute le lendemain de la diplopie. La pupille est plutôt contractée que dilatée, la céphalalgie persiste. — Saignée de 200 gr., applications glacées sur la tête; bromure de potassium, 2 gr.

Le 29. L'abattement de la malade devient extrême; le pouls, qui avait repris de la régularité la veille, est redevenu irrégulier. L'examen ophthalmoscopique fait voir du côté droit des amas de granulations blanchâtres au-dessous de la papille : à gauche seulement, deux ponctuations de même nature plus petites.

Le 31. Coma profond, interrompu par quelques cris : sensibilité obtuse. On s'aperçoit que la paupière supérieure droite retombe, et que les plis de l'orbiculaire sont effacés à ce niveau. La pupille correspondante est dilatée; mais ce symptôme n'a pas de valeur, parce qu'on a la veille instillé de l'atropine dans les deux yeux. Les membres ne présentent ni paralysie ni contracture.

1er août. La paralysie de la troisième paire est plus accusée que la veille, et la paupière retombe plus complètement, bien qu'il n'y ait pas de strabisme externe. Mais de plus on remarque un notable degré de parésie du bras gauche, qui retombe comme une masse inerte lorsqu'on le soulève. Par contre, la sensibilité est revenue, et il y a même de l'hyperesthésie oculaire et cutanée.

Le 2. On remarque ce matin quelques mouvements obscurs dans le bras gauche paralysé la veille. Mais, en faisant boire l'enfant, on voit très-nettement que les muscles de la face du côté gauche se laissent distendre passivement; ils paraissent complètement paralysés. La mort survient dans la nuit du 2 au 3.

Autopsie le 4. — Outre des lésions tuberculeuses multiples dont sont parsemés les poumons, la rate et le foie, les reins, les centres nerveux présentent les altérations suivantes :

Les veines de le pie-mère sont gorgées de sang, l'arachnoïde épaissie et opalescente; il existe de l'épanchement sous-arachnoïdien séreux et séro-purulent.

L'hémisphère droit se distingue à première vue de l'hémisphère gauche par l'abondance des granulations qui se montrent à sa surface. La différence est encore plus prononcée du côté des scissures de Sylvius. La scissure droite a ses bords adhérents, agglutinés par des exsudats jaunâtres épais : l'artère sylvienne est com-

plètement enveloppée dans ces dépôts tuberculeux, et oblitérée sur une partie de ses branches : on peut suivre un caillot assez volumineux, fibrineux dans l'une de ses ramifications.

L'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal droit est le siége d'un foyer de ramollissement assez étendu, rempli de matière pulpeuse d'un jaune brun, se dissociant sous un filet d'eau. Ce ramollissement pénètre assez avant dans la profondeur des centres nerveux. Les capillaires qu'on y rencontre paraissent à première vue dilatés.

Du côté gauche, au contraire, la scissure est presque complètement libre d'exsudats et seulement infiltrée de granulations tuberculeuses. L'espace perforé antérieur est également peu envahi, tandis que, du côté droit, tout autour de la troisième paire, existent de nombreux amas de granulations et d'exsudats. Le nerf correspondant est congestionné.

Les deux fonds de l'œil, examinés comparativement sous l'eau, ont montré pour l'œil droit une plus grande quantité de granulations tuberculeuses de la choroïde, comme on l'avait vu pendant la vie.

Il manque à ces deux observations, pour être tout à fait concluantes, la description exacte de l'artère oblitérée, de son siége et de la façon dont elle se comportait par rapport au foyer de ramollissement.

Afin de mettre plus en évidence ce rôle de l'oblitération vasculaire dans la production de la paralysie, j'ai fait des injections de gélatine colorée dans les artères de sujets morts de méningite. En ayant soin de fermer les voies de retour par les vertébrales, la carotide interne du côté opposé et les carotides externes, on peut, en injectant la carotide primitive, obtenir aisément de très-beaux résultats. Plusieurs fois j'ai pu constater, comme point de comparaison, que les vaisseaux choroïdiens de l'œil étaient complètement remplis par l'injection ; une fois même elle avait pénétré dans l'artère centrale de la rétine.

Grâce à ce procédé, il est facile de voir d'une façon

précise quelle est l'étendue et le siége exact de l'oblitération vasculaire. Ces détails se voyaient de la façon la plus nette dans l'observation suivante, recueillie sur un malade de l'hôpital Lariboisière, dont M. Guyot a bien voulu me laisser faire l'autopsie.

Obs. VIII. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie croisée de la troisième paire du côté gauche et des membres du côté droit. — Foyer de ramollissement occupant la circonvolution marginale gauche. — Exsudats nombreux comprimant le nerf moteur oculaire commun correspondant. (L'observation m'a été communiquée par mon collègue M. Carpentier-Méricourt.)

Jean Leuden, cordonnier, âgé de 17 ans, entre le 5 juillet à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Guyot. Ce jeune homme, bien constitué, raconte que huit jours auparavant, à la suite d'une marche assez longue, il a été pris d'un mal de tête qui n'a pas cessé depuis. A son entrée, on lui trouve un peu d'hébétude, de la fièvre et un état saburral qui font songer à un embarras gastrique ou au début d'une fièvre typhoïde.

Cependant, le 10 juillet, la température et le pouls se sont abaissés, le côté droit paraît engourdi passagèrement, le ventre s'excave, et la figure prend de plus en plus l'aspect cérébral. Le soir survient un petit accès de secousses convulsives. On remarque en même temps une tendance invincible à la masturbation, même pendant le sommeil, symptôme qui durera jusqu'au dernier jour.

Le 11. On s'aperçoit d'une hémiplégie faciale passagère : les plis de la commissure sont effacés du côté droit. Le lendemain, ce symptôme a presque disparu, mais les pupilles sont dilatées, et le malade reste dans une sorte de sommeil interrompu par des plaintes. L'examen ophthalmoscopique de l'œil montre du côté gauche une congestion circum-papillaire intense et de petits points blanchâtres sur la choroïde.

Le 14. On constate les signes d'une paralysie incomplète de la troisième paire à gauche : prolapsus de la paupière supérieure, dilatation de la pupille, léger degré de strabisme externe. La commissure gauche des lèvres est également entraînée un peu à gauche, ce qui semble indiquer soit de l'inertie des muscles du côté droit, soit de la contracture à gauche. Les membres ont du reste conservé les mouvements et la sensibilité.

Le 15. Mêmes symptômes du côté du nerf moteur oculaire commun. Le bras droit est de plus fortement contracturé dans l'extension.

Le lendemain, la contracture a diminué: les mouvements du membre sont très-ralentis, et la sensibilité paraît obtuse. Soulevé, le bras droit retombe inerte, la jambe droite est également paralysée du mouvement et de la sensibilité. A gauche, au contraire, il y a une hyperesthésie évidente.

Le 17. L'hémiplégie est devenue complète du côté droit : la sensibilité est encore conservée, quoique obtuse du côté gauche.

Mort dans la journée.

L'*autopsie* est pratiquée le 18 juillet. Avant d'ouvrir le crâne, une injection est poussée par la carotide interne gauche, les voies de retour étant fermées : l'injection est bonne.

Le cerveau enlevé, on est frappé, à première vue, de la différence que présentent les deux hémisphères sur leur convexité. A droite, il n'existe que des granulations insignifiantes; à gauche, elles sont innombrables, et l'on voit de grosses traînées d'exsudats jaunâtres et purulents le long des vaisseaux qui longent la scissure sylvienne. Cette apparence est d'autant plus évidente, qu'en ces points l'injection n'a pas pénétré le système artériel.

A la base, les mêmes différences existent, mais moins tranchées. Des deux côtés s'étend une épaisse couche d'exsudats infiltrés, qui recouvre depuis le chiasma des nerfs optiques jusqu'au bulbe. Les nerfs de la partie antérieure de l'encéphale (1re 2e et 3e paires) sont englobés au milieu de ces masses pseudo-membraneuses. A l'œil nu, les moteurs oculaires sont visiblement congestionnés, le gauche pas plus que le droit en apparence. Les exsudats se continuent, moins épais le long des artères cérébrales antérieure et postérieure.

L'intérieur du cerveau présente des lésions peu profondes. Les ventricules ne contiennent que 50 ou 60 gr. de sérosité, leurs parois, ainsi que le corps calleux, commencent à peine à se ramollir.

La dissection des scissures de Sylvius et des artères cérébrales moyennes offre plus d'intérêt.

A droite, les lèvres sont accolées par des exsudats gélatineux peu consistants, l'injection a parfaitement pénétré, et toutes les artères sont perméables. Les vaisseaux du corps strié, bien qu'émergeant du milieu des dépôts tuberculeux, sont bien remplis par la gélatine, et la substance des centres nerveux auxquels ils se distribuent a gardé sa consistance.

A gauche, au contraire, l'accolement des deux lèvres de la scissure est formé par des exsudats épais, verdâtres et tenaces, que l'on est obligé de sectionner avec le bistouri pour les dissocier. Vers le tiers inférieur de la scissure, il existe une plaque épaisse, de 3 centimètres de large, qui s'enfonce directement dans la sub-

stance cérébrale. A ce niveau, l'injection n'a pas pas pénétré. En faisant une coupe perpendiculaire intéressant à la fois la méninge et les circonvolutions, on tombe SUR UN FOYER DE RAMOLLISSEMENT de la grosseur d'une petite noix, intéressant toute la circonvolution marginale postérieure en même temps que la partie la plus reculée de l'insula. Ce point correspond à l'union du pédoncule cérébral avec la couche optique. Le ramollissement est pulpeux, d'un jaune rougeâtre, se dissociant sous un filet d'eau, et entouré d'une zone d'imbibition qui pénètre jusqu'au pédoncule.

Les corps striés paraissent sains, leurs artères sont perméables.

Examen microscopique. — L'exsudat, recueilli au niveau du foyer du ramollissement, est extrêmement dense et serré ; il est composé de fibrine réticulée très-fine et granuleuse, englobant dans ses mailles beaucoup de leucocytes. Sur d'autres points, il existe une infiltration caséeuse sans structure reconnaissable : on ne saurait y affirmer l'existance de granulations tuberculeuses.

Un gros vaisseau artériel, destiné à la circonvolution marginale, est oblitéré sur une étendue de près de 2 centimètres et demi ; il est réduit à un cordon dur, rempli de fibrine et de sang coagulé. Le caillot commence à se stratifier, et la paroi artérielle est épaissie.

Le foyer du ramollissement lui-même présente une grande quantité de débris de myéline, de cellules et de noyaux libres, fort peu de corps granuleux, mais beaucoup de granulations graisseuses éparses. Les capillaires montrent une augmentation évidente de noyaux et sur quelques points de petits amas de granulations graisseuses infiltrant leur paroi.

Par comparaison, les artères sont examinées des deux côtés. Beaucoup présentent un commencement de dégénérescence graisseuse, surtout au niveau de leur bifurcation, mais aucune n'est oblitérée. La substance grise, examinée successivement dans les corps striés droit et gauche, montre les cellules bien nettes, mais granuleuses : les capillaires sont sains. Les grosses artères sont entourées d'un épais manchon d'exsudats tuberculeux, mais elles sont perméables.

Je rapprocherai de l'observation précédente un fait communiqué par mon collègue Troisier, à la Société anatomique, et dans lequel le siége de la lésion était presque identique.

Obs. IX (1). — Tuberculisation généralisée. — Hémiplégie droite progressive occupant le bras et la face. — Foyer d'apoplexie capillaire sur la circonvolation marginale gauche. (Troisier, Bull. Soc. anat., mai 1872.)

Leblanc, 45 ans, entre le 29 avril dans le service de M. Lancereaux : il présente tous les symptômes d'une phthisie avancée et d'une péritonite chronique.

Vers le 13 mai, le malade est agité et en proie à un délire tranquille. Le 17 mai, on remarque une paralysie complète des extenseurs de la main, des radiaux et du long supinateur du côté droit. Le malade peut encore soulever le membre supérieur, il serre très-faiblement la main, même quand on la relève pour donner un point d'appui aux muscles fléchisseurs. Lorsqu'on s'oppose aux mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, on éprouve fort peu de résistance : en un mot, il existe un affaiblissement considérable dans tout le membre. La contractilité électrique est conservée : la sensibilité au contact paraît diminuée sur la face postérieure de l'avant-bras ; la sensibilité à la douleur et à la température sont intactes. L'avant-bras est légèrement œdématié, et la peau un peu congestionnée. Du reste, le malade n'éprouve ni fourmillements, ni douleur dans le membre.

Le moment de l'apparition de cette paralysie est passé tout à fait inaperçu. Trois ou quatre jours auparavant, le malade a remarqué qu'il ne pouvait plus se servir de la main droite, mais il ne saurait donner de renseignements plus précis sur le début de cet accident.

Le 18 mai, soir. Le malade est dans la somnolence ; il n'a pas perdu connaissance, mais ses réponses sont lentes et embarrassées. Le membre supérieur droit tout entier est paralysé et retombe avec flaccidité lorsqu'on le soulève ; il n'y pas de contracture, la sensibilité à la douleur est conservée. Les muscles de la moitié droite de la face sont également paralysés, à l'exception de l'orbiculaire des paupières. Le membre inférieur, au contraire, n'est pas paralysé, et il n'existe pas de troubles pupillaires.

La mort a lieu dans la nuit du 18 au 19.

Autopsie. Indépendamment de lésions tuberculeuses profondes dans les poumons, la plèvre et le péritoine, on trouva les désordres suivants du côté des centres nerveux.

Les méninges de la face convexe des hémisphères cérébraux sont congestionnées et épaissies, les veines dilatées et noirâtres.

(1) Cette observation a été publiée également dans la Thèse de M. Gardin (Thèse, Paris, 1873, n° 371, p. 33).

L'épaississement est plus prononcé au niveau des anfractuosités.

Sur la face convexe de l'hémisphère gauche, immédiatement en arrière de la troisième circonvolution frontale, il existe dans une étendue de 6 ou 7 centimètres carrés une hyperémie des méninges plus accusée qu'ailleurs, et l'on aperçoit à ce niveau des granulations grises en assez grande quantité, les unes isolées, les autres réunies en amas mamelonnés grisâtres.

Un peu au-dessous de ce point, en arrière de la circonvolution marginale postérieure, les méninges sont intimement adhérentes au fond d'une anfractuosité. Elles présentent dans leur épaisseur (1 à 2 millimètres) des nodules caséeux de la grosseur d'un grain de millet et des granulations grises de petites dimensions. La substance grise des deux circonvolutions qui forment l'anfractuosité au fond de laquelle les méningites sont adhérentes est le siége d'un piqueté hémorrhagique abondant, siégeant dans les gaînes péri-vasculaires. La substance blanche, qui est un peu envahie par l'apoplexie capillaire, offre une teinte jaunâtre sur une épaisseur de plusieurs millimètres.

On trouve deux autres foyers d'apoplexie capillaire analogues dans le reste de l'hémisphère gauche, l'un un peu en arrière du précédent, l'autre sur la face interne du lobe postérieur du cerveau.

La substance grise des circonvolutions adhère aux méninges ainsi enflammées, et présente un ramollissement superficiel.

Les parois des artères de la base de l'encéphale et de leurs branches terminales paraissent à l'œil nu un peu épaissies ; il n'y a pas d'oblitération de gros troncs vasculaires, mais, au niveau de l'épaississement caséeux des méninges correspondant aux îlots d'apoplexie capillaire, les artérioles sont pour la plupart obstruées par de la fibrine granuleuse, dans laquelle se trouvent emprisonnés une quantité d'éléments analogues aux globules blancs. Celles qui ne sont pas oblitérées sont tapissées à leur face interne par plusieurs couches de globules blancs et de cellules épithéliales. On observe en outre une prolifération abondante du tissu conjonctif dans la tunique adventice ; la tunique moyenne est intacte.

Les veinules présentent également une accumulation de noyaux dans leur tunique externe; aucune n'est oblitérée, mais, comme elles sont complètement entourées par la production néoplasique, il est probable qu'elles devaient subir une certaine compression et ne plus servir à la circulation. Ces différentes particularités permettent de se rendre compte de la production des foyers d'apoplexie capillaire.

Les sinus de la dure-mère ne présentent aucune thrombose ancienne.

Les nerfs crâniens sont sains, ainsi que la moelle, qui n'offre aucune granulation tuberculeuse sur ses méninges.

Les cas de paralysie aussi prononcée dans le cours d'une méningite ne sont pas très-communs : aussi n'ai-je pu vérifier la constance de ces lésions sur de nombreux malades. Mais, en revanche, j'ai vu plusieurs cas de *méningites sans paralysie* ; et dans ces conditions l'autopsie m'a toujours montré *les artères complétement perméables à l'injection.* C'est donc là encore une confirmation indirecte du rôle des coagulations vasculaires dans la production des foyers de ramollissement, et cette preuve négative ne manque pas de valeur.

Voici une première observation où la méningite n'était caractérisée que par des granulations peu abondantes, avec intégrité des vaisseaux et des centres nerveux.

Obs. X. — Méningite tuberculeuse sans paralysie. — Granulations miliaires disséminées sans lésion des centres nerveux à l'autopsie.

Georges Servant, âgé de 10 ans, entre à l'hôpital le 7 mars 1871. Il est souffrant depuis un mois et présente depuis près d'une semaine des symptômes de méningite, céphalalgie, vomissements, constipation.

A son arrivée, il se plaint de maux de tête insupportables, et présente de l'hyperesthésie généralisée sur toute la surface du corps. Le pouls est normal et régulier.

Dès le lendemain 8 mars, le pouls s'est ralenti, le malade est dans un état de somnolence interrompu seulement par des cris de douleur. Il garde sa connaissance, mais répond avec lenteur. Point de troubles pupillaires ni de paralysie, ni de convulsions.

Le 9 mars, les souffrances sont toujours vives, mais l'hyperesthésie est moindre; l'intelligence, encore complète le matin, s'égare le soir ; le malade commence à décliner, il est de plus en plus absorbé.

Le 10. Après une nuit agitée, un état de stupeur voisin du coma a succédé au délire; les excitations fortes peuvent seules en tirer le malade. L'hyperesthésie du début a complétement disparu, et la sensibilité est actuellement plutôt obtuse. On ne remarque aucun phénomène pupillaire, ni aucun trouble paralytique.

L'état reste le même avec alternative de délire tranquille et de coma, pendant la journée du 11 et celle du 12 mars. L'intelligence est complètement éteinte; la douleur continue à se traduire par des cris incessants. Vers le soir, le pouls et la température commencent à s'élever, et l'on constate de la gêne dans la déglutition.

Ces phénomènes s'accentuent le 13, il s'y joint de la roideur du cou et de la dilatation pupillaire. Les membres sont constamment agités, à la recherche d'objets imaginaires. Il n'y a aucune paralysie du mouvement. Quant à la sensibilité, elle est presque nulle. C'est au milieu de ces symptômes que la mort survient dans la soirée du 14 mars, le seizième jour à partir du début des accidents encéphaliques.

A l'autopsie, les hemisphères cérébraux ne présentent que de la congestion ; quelques granulations épaisses se voient sur les lobes frontaux. La base de l'encéphale montre des lésions de même nature au voisinage du chiasma et des lobes olfactifs, ainsi que dans les scissures (surtout la gauche) mais ces granulations ne s'accompagnent pas d'exsudats ni d'aucun dépôt fibrineux. La méninge est seulement un peu épaissie et infiltrée au voisinage de la protubérance et du bulbe.

Dans l'intérieur du cerveau, il existe à peine deux cuillerées à bouche de sérosité ventriculaire. Le tissu de l'encéphale a conservé partout sa consistance, sauf au niveau du corps calleux; les corps opto-striés et les pédoncules sont fermes et absolument sains; en aucun point il n'existe de foyers de ramollissement.

A part de la pleurésie sèche et quelques granulations sur la plèvre gauche, les autres viscères ne renferment pas de tubercules.

D'autres fois, la méningite peut suivre son cours sans se compliquer de paralysie, et cependant on trouve à l'autopsie d'abondants exsudats. Mais alors l'injection démontre que les artères sont restées absolument perméables. L'observation suivante rentre dans cette catégorie.

Obs. XI. — Méningite tuberculeuse sans paralysie. — Exsudats épais à la base des scissures. — Artères perméables. — Point de ramollissement cérébral.

Auguste Breton, âgé de 6 ans et demi, entre à l'hôpital le 6 juin, pour un état fébrile vague et sans localisations précises ; on ne constate à son arrivée que quelques râles sibilants dans la poitrine.

Le 21 juin, il se plaint de souffrir de la tête ; le 22, il a un vomissement.

La maladie marche alors très-régulièrement ; jusqu'au 24 juin, l'enfant vomit plusieurs fois par jour ; à cette date, le pouls, jusqu'alors fréquent et régulier, devient lent et intermittent. L'intelligence est nette ; le mouvement et la sensibilité ne sont point altérés, mais toutes les fonctions s'exécutent avec lenteur. Le malade souffre moins de la tête ; il exprime qu'il comprend ce qu'on lui dit, mais il ne parle plus que par monosyllabes. A partir du 29, il devient très-assoupi et perd la parole.

Le 30, l'assoupissement des jours précédents est devenu du coma ; les deux pupilles sont dilatées, le masque immobile, les paupières demi-closes. Pourtant le mouvement persiste, la sensibilité est obtuse.

Mêmes symptômes, avec aggravation de l'état général pendant les jours suivants ; la température et le pouls s'élèvent graduellement. Le 4 juillet, le coma est absolu et les membres sont en résolution apparente complète ; cependant l'enfant n'a pas perdu sa connaissance, et il serre avec la main quand on le lui commande. Ce mouvement s'exécute d'abord avec lenteur, mais une fois la contraction commencée, elle se poursuit assez vite et d'une manière continue.

Le 5 juillet, le pouls est devenu imperceptible, la respiration fréquente, il y a de la roideur de la nuque et du dos. La mort survient dans la soirée, sans convulsions.

Autopsie le 7 juillet.

Le cerveau étant préalablement injecté par les carotides internes, on procède à l'ouverture du crâne. L'arachnoïde est poisseuse et la pie-mère congestionnée par places. Les granulations sont très-rares sur la convexité des hémisphères, on en voit cependant plus du côté gauche. A la base, les lésions sont beaucoup plus confluentes. Ce sont encore de simples granulations miliaires nombreuses et serrées à la face inférieure des lobes frontaux ; mais, à

partir du chiasma, l'espace perforé antérieur, les scissure de Sylvius, l'intervalle des pédoncules cérébraux sont uniformément recouverts d'un revêtement épais d'exsudats verdâtres et semi-transparents, dans lesquels plongent les artères émanées de la cérébrale antérieure. Du reste, ces vaisseaux sont bien injectés, ce qui prouve qu'ils sont restés perméables.

Le long de la circonscription de l'artère cérébrale postérieure, il y a également épaississement des méninges et granulations disséminées, mais sans exsudats véritables ; on ne les voit reparaître qu'au niveau du vermis supérieur du cervelet.

La dissection attentive des scissures sylviennes montre les dispositions suivantes :

Les exsudats qui accolent les deux lèvres de la scissure ne pénètrent pas bien profondément dans son épaisseur. Les circonvolutions marginales une fois écartées, on constate aisément que la pie-mère est remplie de granulations, mais sans exsudats. Les artères qui s'y distribuent sont très-bien injectées, quoique leurs parois soient infiltrées de granulations. Du reste, celles-ci diminuent de fréquence au fur et à mesure que l'on s'enfonce dans la scissure. Seule, la cérébrale moyenne est un peu rétrécie à son origine, mais les artères propres du corps strié sont tout à fait perméables et ne renferment même pas de tubercules sur leurs parois.

Quant au tissu des circonvolutions cérébrales, il a gardé toute sa fermeté, ainsi que les corps striés et les couches optiques. Les ventricules latéraux sont distendus par une notable quantité de sérosité (70 grammes environ); l'épendyme est soulevé, et légèrement macéré; les couches blanches hémisphériques voisines ne sont pas ramollies. En un mot, à l'œil nu, il ne semble pas y avoir d'altération notable de la substance cérébrale.

Examen microscopique. Les capillaires du corps strié ont leur aspect normal; leur paroi est riche en noyaux, sans qu'on puisse affirmer une prolifération évidente.

Les artérioles présentent par places une légère infiltration de leur gaîne par des noyaux blancs qui ressemblent à des leucocytes, et aussi des traînées de fines granulations graisseuses. Les vaisseaux plus volumineux offrent à leur point d'émergence de la sylvienne des lésions plus considérables. Leur gaîne est distendue par du sang extravasé; on y trouve de plus de gros amas de gouttelettes graisseuses, réunies ou infiltrées, surtout au voisinage du lieu de bifurcation du vaisseau.

Les veines épendymaires, très-congestionnées, montrent des lésions analogues; les gros troncs ont leur gaîne externe infiltrée

de granulations graisseuses, les veinules en renferment quelques-unes groupées en amas; au voisinage des capillaires, elles sont saines.

La substance cérébrale n'a pas présenté de corps granuleux.

VI.

Les foyers de ramollissement que j'ai précédemment décrits se sont toujours rencontrés à l'autopsie quand la paralysie, pendant la vie, avait été *complète et durable*. Il est facile de prévoir que fréquemment les résultats nécroscopiques sont loin d'être aussi nets. C'est ce qui a lieu lorsque la paralysie ne s'est montrée que passagèrement, ou comme complication ultime. Dans le premier cas, l'examen le plus minutieux ne peut faire reconnaître aucune altération spéciale, pas plus qu'après les convulsions de l'éclampsie. Pour les paralysies développées dans les derniers moments de l'existence, le résultat est le même, et la raison de l'hémiplégie échappe. J'ai eu, dans le courant de l'année, l'occasion de voir un fait de ce genre. Le voici résumé en quelques lignes.

Obs. XII. — Tuberculisation généralisée. — Méningite avec paralysie ultime incomplète. — Autopsie négative.

Augustine Sichel, âgée de 7 ans, déjà venue en janvier pour une grippe suspecte, rentre au mois d'avril à l'hôpital des enfants. Elle se présente avec les symptômes d'une affection aiguë de la poitrine, dyspnée, toux, râles disséminés et respiration soufflante au sommet du poumon gauche. Les jours suivants, l'état s'aggrave, et la maladie prend tout à fait les allures d'une fièvre typhoïde.

29 avril. L'enfant devient somnolente et rêvasse en dormant. Le lendemain, on remarque une dilatation évidente de la pupille gauche, avec strabisme interne du même côté : le délire est plus accusé que la veille, la connaissance se perd complètement. Mais ce qui frappe le plus, c'est le changement qui s'est prononcé du

côté des mouvements. Tandis que le bras droit est encore agité, le bras gauche est au contraire frappé d'inertie ; il est insensible quand on le pince, et retombe quand on le soulève. Cependant une excitation un peu vive éveille des contractions passagères qui se traduisent par la roideur inconsciente du membre. Mêmes phénomènes vers les extrémités inférieures : le côté gauche est également paralysé. Quelques heures plus tard, l'enfant est agonisante. Les phénomènes d'inertie persistent, mais les pupilles ne sont plus inégales comme le matin : elles ne sont pas même dilatées d'une façon sensible. La mort survient à neuf heures du soir..

A l'autopsie, on découvre les lésions suivantes. Sur la convexité de l'encéphale, à peine quelques granulations éparses. A la base, au contraire, des groupes de tubercules confluents ou d'exsudats fibrineux épais sur la face inférieure des lobes frontaux, surtout du côté gauche, englobent complètement les nerfs olfactifs. Tout l'espace perforé antérieur, le chiasma, l'intervalle des pédoncules, est couvert d'une épaisse nappe d'exsudats gélatineux verdâtres. En revanche, il existe fort peu de désordres dans les scissures de Sylvius. Il est facile de voir, en les déplissant, que les exsudats n'y pénètrent pas, et même les granulations y sont assez rares. Il y en aurait plutôt davantage du côté gauche que du côté droit.

Partout ailleurs, il n'existe que peu de lésions méningées. Le cerveau présente dans toute son étendue moins de consistance qu'à l'ordinaire : au niveau du lobe frontal gauche, se voit un foyer de ramollissement assez étendu, avec quelques points d'apoplexie capillaire. Les corps striés, examinés de chaque côté, n'offrent aucune lésion appréciable à l'œil nu, et le microscope n'y montre pas plus d'altération d'un côté que de l'autre.

Ce fait est très-instructif. Au point de vue clinique, il confirme en effet ce que j'ai déjà dit, que les paralysies développées ainsi aux derniers moments de la vie sont incomplètes et difficilement séparables des parésies passagères. Anatomiquement, il montre une fois de plus la relation qui existe toujours entre les foyers de ramollissement et la présence des exsudats fibrineux épais, en même temps qu'il prouve indirectement la nécessité, pour la production de la paralysie, d'un ramollissement localisé dans les centres

moteurs. Effectivement, ces désordres étendus du lobe frontal gauche n'ont pu évidemment donner lieu à l'inertie de la moitié correspondante du corps. Ceci explique aussi comment on trouve parfois mentionnées dans les observations des lésions encéphaliques profondes, qui n'ont pu déterminer la paralysie, tandis que les autres, moins étendues, mais plus immédiates, ont passé inaperçues.

VII.

J'espère avoir démontré que la cause des paralysies observées dans la méningite tuberculeuse est un ramollissement de la substance cérébrale, localisé en des points spéciaux, et lié à des oblitérations vasculaires. Je dois discuter maintenant LA NATURE DE CE RAMOLLISSEMENT et rechercher s'il est le résultat unique de la thrombose artérielle, ou le produit d'une encéphalite véritable.

Cette question, qui a été posée depuis longtemps déjà, puisqu'on la trouve en germe dans les ouvrages de Senn et de Charpentier, ne peut être résolue qu'au moyen des investigations microscopiques ; car, à l'œil nu, il est impossible de reconnaître l'origine d'un foyer de ramollissement cérébral. Même avec le secours des instruments grossissants, il est fort difficile de trancher la question d'une façon définitive.

Avant tout, il s'agit de s'entendre sur les lésions microscopiques de l'encéphalite, et du ramollissement. Les premières, d'après MM. Yvan Poumeau et Hayem, se caractérisent toujours par l'augmenta-

tion des éléments de la névroglie et la production de cellules nouvelles à noyaux multiples, qui manquent dans la substance encéphalique normale. Il existe de plus des noyaux abondants, plus pressés qu'à l'état physiologique, sur la paroi des capillaires et des artérioles. La gaîne lymphatique de ces dernières est souvent épaissie et infiltrée d'éléments nucléaires. Dans l'encéphalite vraie, on rencontre également des corps granuleux et de l'infiltration graisseuse des capillaires, mais ce sont déjà des lésions régressives qui n'ont pas de caractère spécial.

Ces processus régressifs constituent au contraire le caractère propre du ramollissement cérébral ; suivant qu'il est récent ou qu'il est ancien, on retrouve tous les intermédiaires, depuis la simple dissociation des éléments nerveux, jusqu'à la production excessive de corps granuleux et la dégénérescence graisseuse de tous les capillaires. Au fond, ces désordres ne diffèrent de ceux de l'encéphalite que par l'absence des éléments indiquant la prolifération cellulaire interstitielle.

L'examen des foyers ramollis de méningite tuberculeuse que j'ai eu l'occasion d'observer m'a donné les résultats suivants (1) :

Constamment, la substance cérébrale était fort altérée. Tous ses éléments étaient plus ou moins détruits et dissociés, en sorte que l'on apercevait sous le champ du microscope des débris de tubes nerveux, des cellules libres, des gouttelettes de myéline, des granu-

(1) Tous ces résultats ont été contrôlés par mon maître et ami, le Dr Damaschino, qui a bien voulu en vérifier l'exactitude.

lations graisseuses, et des extravasations sanguines. J'ai *toujours trouvé quelques corps granuleux, mais jamais en grand nombre* : une seule fois ils étaient un peu plus abondants que de coutume ; c'est dans l'autopsie du nommé Fengueur, chez lequel la paralysie remontait à une huitaine de jours. Enfin, et c'est là un point qui me paraît important pour juger la question, malgré mon désir de retrouver les lésions indiquées par M. Hayem, je n'ai pas été assez heureux pour voir nettement la prolifération cellulaire sur les éléments à noyaux multiples qui caractérisent l'encéphalite, d'après cet auteur, et je n'oserais affirmer, en présence des éléments nucléaires très-nombreux qui existent toujours sous le champ du microscope, si leur quantité est réellement augmentée ou normale. Ce qui m'a frappé surtout, je l'avoue, c'est la grande abondance de petites gouttelettes graisseuses qui remplissent la préparation ; c'est aussi un état granuleux constant de tous les éléments anatomiques ; en un mot, ce qui m'a paru dominer dans tous les cas que j'ai vus, ce sont les lésions régressives plutôt qu'inflammatoires.

Les capillaires et les artères qui traversent un de ces foyers de ramollissement présentent constamment des altérations. Quelques capillaires m'ont offert, d'une manière non douteuse, une augmentation du nombre des noyaux de leur paroi, ce qui viendrait peut-être à l'appui de l'idée d'une encéphalite. Mais cette lésion n'est pas constante, et elle devient d'autant moins prononcée qu'on étudie des artérioles plus volumineuses. Sur celles-ci on voit constamment, au

voisinage surtout de leur point de bifurcation, des ilôts plus ou moins étendus de granules graisseux, infiltrés dans la gaîne externe, et occupant parfois, à la manière d'un manchon incomplet, une certaine longueur de vaisseau. D'autres fois, ce sont de petits points isolés, qui, sous le microscope, paraissent jaunâtres et fortement réfringents. C'est également le résultat de petits dépôts de granulations graisseuses agglomérées.

Indépendamment de cette dégénérescence, on observe fréquemment des altérations qui paraissent tenir à l'exagération de la pression intra-vasculaire Ce sont des infiltrations sanguines plus ou moins étendues le long de la gaîne de l'artère, de véritables anévrysmes disséquants. Ces lésions se rencontrent non-seulement lorsqu'il existe des points d'hémorrhagie capillaire visibles à l'œil nu, mais même dans des cas où les tissus et les vaisseaux sont sains en apparence. C'est ainsi que, chez l'un de nos malades (Breton), les artères du corps strié, au voisinage de leur origine, présentaient des dilatations variqueuses et ampullaires formées aux dépens de leur gaîne, et remplies de sang extravasé. Chez d'autres, j'ai vu parfois, en même temps que des hématies, un grand nombre de globules blancs infiltrés de la même manière.

Les VEINES, en général fort congestionnées, présentent des altérations exactement parallèles à celles des capillaires et des artérioles. Ainsi, les gros troncs offrent souvent un manchon complet granulo-graisseux, assez épais pour empêcher de voir par transparence

les tuniques vasculaires. Sur les veinules de calibre moyen, on ne trouve guère que des plaques irrégulières, siégeant de préférence aux bifurcations; les derniers ramuscules, au voisinage des capillaires, sont en général intacts.

En résumé, je serais disposé à croire que le ramollissement de la substance cérébrale, dans la méningite tuberculeuse, est une lésion de nécrobiose plutôt que de l'encéphalite véritable. Je n'oserais pourtant trancher la question, car les lésions de l'encéphalite ont été rencontrées par M. Hayem, et en fait de microscopie cérébrale, il me faudrait, pour être affirmatif, une expérience qui me manque. Je crois pourtant que, si l'encéphalite existe, c'est à titre d'élément secondaire, et que le processus principal est plutôt de la nécrobiose. Il est impossible de méconnaître, en effet, l'analogie pour ainsi dire complète qui existe entre les foyers de ramollissement de la méningite, et ceux que déterminent expérimentalement MM. Prévost et Cotard (1). Lorsque le ramollissement est récent, les lésions sont exactement les mêmes, et les corps granuleux, comme dans nos observations, manquent complètement : ils ne commencent à apparaître que vers le quatrième ou cinquième jour qui suit l'injection des grains de tabac dans la carotide. (Voyez observation V du mémoire.)

Il en est de même de la disposition des hémorrhagies dans les gaînes vasculaires, comme dans les infarctus expérimentaux ; ils se rencontrent presque toujours à

(1) Prévost et Cotard. Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Soc. biol., décembre 1865 ; mémoire, 1866.

la périphérie du ramollissement, et paraissent dûs à des phénomènes de fluxion collatérale pure et simple, sans qu'il y ait là un élément inflammatoire bien évident.

La *multiplication des noyaux des parois capillaires*, altération qui existe bien manifestement, est donc le seul point qui semblerait indiquer une encéphalite véritable. Mais, d'autre part, dans les encéphalites traumatiques, dans celles qui succèdent à une lésion du temporal ou de l'oreille, on trouve toujours des globules de pus infiltrés dans la substance cérébrale. Ici, je n'en ai pas vu d'une façon évidente, et je ne sache pas qu'on en ait signalé. Je suis donc assez porté à conclure qu'il s'agit là surtout d'une désorganisation de la substance nerveuse, produite par l'insuffisance de l'apport du sang, et consécutive aux lésions vasculaires. Si, en effet, celles-ci étaient la conséquence du romollissement, comme MM. Prévost et Cotard semblent le croire pour quelques cas, le maximum de ces altérations devrait exister au niveau même du foyer de ramollissement ; or, elles sont plutôt plus prononcées au voisinage du point d'émergence des artères sur la pie-mère que dans le foyer lui-même.

L'analogie se retrouve moins complètement entre la clinique et l'expérimentation, parce que le mécanisme de l'oblitération artérielle dans les deux cas est très-dissemblable. Dans les expériences de MM. Prévost et Cotard, l'arrêt du sang est brusque, c'est le fait d'une embolie artificielle. Ici, au contraire, il ne se produit que graduellement, par suite d'une throm-

bose. Aussi, tandis que la paralysie provoquée expérimentalement est toujours rapide, dans la méningite on peut dire qu'elle est lente. Ces deux processus ne sont cependant pas absolument opposés, même au point de vue des symptômes. Les animaux de MM. Prévost et Cotard, tombent, il est vrai, presque toujours instantanément paralysés; mais, si l'oblitération artérielle n'est pas complète, on les voit agités par des secousses convulsives et des mouvements gyratoires, auxquels succède l'impuissance motrice. Les méningitiques, eux, éprouvent parfois aussi des convulsions partielles, des crampes et des contractures, lorsque la paralysie s'installe rapidement, mais le plus souvent la perte du mouvement est progressive, sans aucune excitation motrice préalable. C'est que, dans ces cas, à l'oblitération graduelle des vaisseaux correspondent des dégénérescences parallèles de la substance cérébrale, qui se trouve complètement détruite au moment où le cours du sang vient à être absolument supprimé.

CONCLUSIONS.

1. Les paralysies qui surviennent dans le cours de la méningite tuberculeuse sont presque toujours des accidents tardifs de la deuxième période, et souvent des complications ultimes. Au point de vue clinique, on peut les diviser en paralysies passagères et en paralysies permanentes.

2. Les paralysies passagères sont presque constamment précédées par des convulsions fortes : leur siége, leur marche, leur durée ne suivent aucune règle précise.

3. Les paralysies permanentes, au contraire, complètes ou incomplètes (ces dernières sont les plus communes) surviennent tantôt à la suite de petites secousses convulsives, en général peu intenses, tantôt graduellement au milieu d'un coma progressif. Elles siégent de préférence sur l'un des côtés du corps, peuvent être générales ou partielles, envahir à la fois les membres et plusieurs nerfs crâniens. Il existe des relations fréquentes de succession et de coïncidence entre ces paralysies et d'autres troubles de la motilité, tels que convulsions et contractures.

4. Presque toujours la sensibilité est simultanément atteinte, rarement sous forme d'hyperesthésie, ordinairement sous forme d'une anesthésie plus ou moins absolue. Mais les altérations de la sensibilité ne cor-

respondent pas exactement à celles du mouvement, et la sensibilité réflexe est très-peu modifiée.

5. L'examen nécroscopique ne montre de lésions constantes que pour le cas où la paralysie a été permanente : les paralysies passagères et les paralysies ultimes ne se caractérisent par aucune altération spéciale.

6. Ni la présence de granulations disséminées dans les méninges, ni l'existence d'un épanchement liquide dans les ventricules, ne suffisent à déterminer la paralysie.

7. Il y a au contraire une relation constante entre la paralysie et l'abondance des exsudats qui siégent à la base de l'encéphale, surtout vers l'origine des scissures de Sylvius ; mais, à eux seuls, ils ne sauraient la provoquer directement.

8. On trouve presque toujours dans les centres nerveux des sujets paralytiques, soit des foyers de ramollissement et d'apoplexie capillaire, soit des tubercules cérébraux. Ces lésions ne siégent pas indifféremment dans toutes les régions de l'encéphale, mais elles se groupent particulièrement au niveau des corps striés, des couches optiques et des pédoncules cérébraux.

9. Les foyers de ramollissement sont eux-mêmes la conséquence de l'oblitération des vaisseaux artériels par les exsudats fibrineux. Ils présentent plutôt les caractères de la nécrobiose que ceux de l'encéphalite : ils semblent donc se rapprocher des foyers de ramollissement blanc consécutifs à l'athérôme artériel.

PIECES JUSTIFICATIVES.

OBSERVATIONS DE PARALYSIES PASSAGÈRES.

Obs. XIII. — Méningite tuberculeuse. — Convulsions limitées à un membre. — Paralysie passagère de ce membre. (Charpentier, obs. IV, p. 49.)

Julie Millet, âgés de 2 ans et demi, est amenée le 15 janvier pour une ophthalmie.

Le 28, se montrent les premiers symptômes de tristesse, de malaise, un peu de somnolence, qui s'accroît le 29.

Dans l'après-midi, l'enfant est agitée, elle éprouve des mouvements convulsifs, du trismus, du renversement de la tête en arrière : le bras droit se meut brusquement par secousses qui se succèdent rapidement. D'ailleurs, la sensibilité est obtuse et la connaissance nulle. Au bout de quatre heures, le bras droit semble paralysé.

Le lendemain, 30, les mouvements ont reparu, ainsi que la sensibilité. Mais le 31, dans l'après-midi, de nouvelles convulsions surviennent, également localisées dans le bras droit et la mâchoire. Le lendemain, coma et mort le 2. On ne spécifie pas l'état du bras.

A l'autopsie, infiltration d'exsudats lardacés et purulents sur les côtés et à la face postérieure des hémisphères. Au niveau des circonvolutions, la pie-mère est recouverte de pus et forme un noyau d'une consistance remarquable, presque lardacée, de 2 lignes d'épaisseur : les substances corticale et médullaire qui l'environnent sont réduites en une bouillie rougeâtre : ce ramollissement est surtout prononcé à gauche, où il s'étend jusqu'au corps calleux et à la partie supérieure du ventricule. Peu d'infiltration de sérosité même à la base du crâne. La voûte à trois piliers, les couches optiques, les corps striés sont plus fermes que dans la plupart des cas, et très-injectés. Cervelet et protubérance sains.

Obs. XIV. — Méningite tuberculeuse. — Convulsions violentes.— Hémiplégie gauche incomplète et passagère. — Contracture du côté droit, permanente. (Becquerel, Thèse, 1840, n. 389, p. 26.)

Elisa Girard, âgée de 3 ans, est amenée à l'hôpital le 14 octobre 1835. Le 10, elle a été prise de fièvre, de frissons, d'abattement. Deux jours après sont survenus de la diarrhée et des vomissements.

Le 14. L'enfant éprouve une série d'attaques convulsives violentes, à la suite desquelles on la trouve dans l'état suivant :

Le côté gauche est immobile et comme paralysé, le côté droit, au contraire, est agité par des secousses convulsives. La paupière est inerte, la droite est contracturée, les deux pupilles sont dilatées. La sensibilité est obtuse.

Le 15. La sensibilité et la motilité sont partiellement revenues. Le bras gauche, paralysé la veille, exécute des mouvements normaux, la jambe est encore en demi-résolution. Le bras et la jambe droite sont toujours roides.

Le 16. Le coma s'établit, et la mort survient le lendemain, sans nouvelles convulsions.

Autopsie.— Exsudats jaunes caséeux dans la scissure de Sylvius, surtout du côté gauche, remontant le long des faces latérales de l'hémisphère correspondant. Quelques-unes des circonvolutions sont le siège d'un foyer d'apoplexie capillaire avec ramollissement circonscrit périphérique.

Obs. XV. — Méningite tuberculeuse. — Convulsions violentes. — Paralysie passagère de la sensibilité et de la motilité alternant avec de la contracture. (Papavoine, Journ. hebd., 1830, t. VI, p. 113.)

Gérard, âgé de 4 ans, éprouve les symptômes prodromiques de la méningite le 15 août. Le 3 septembre, il entre dans la période de somnolence.

Deux jours plus tard, il est pris de violentes convulsions, limitées au côté droit du corps, caractérisées par des secousses fréquentes et courtes, et par la roideur du bras et de la jambe. A gaucho, au contraire, les membres exécutent des mouvements normaux.

6 septembre. A la rigidité des membres droits a succédé l'impuissance motrice ; la sensibilité est moindre : à gauche, un peu de tremblement, mais point de paralysio.

Le 7. On observe un retour de la sensibilité du membre supérieur droit. Dans l'après-midi, de nouveaux mouvements convulsifs,

d'ailleurs légers, se reproduisent, et le bras droit est contracturé consécutivement.

Le 8. Dilatation de la pupille droite, l'autre étant plutôt contractée. Nouvelles convulsions, cette fois gagnant les membres gauches, tandis que ceux du côté droit sont dans le relâchement paralytique. La sensibilité des bras est éteinte ; celle des jambes persiste.

Le 7. Les membres sont demi-contracturés : insensibilité absoluo, coma interrompu par de petites secousses convulsives. Mort le soir.

Autopsie. — Infiltration de sérosité verdâtre surtout prononcée à la surface du lobe postérieur gauche : granulations innombrables sur les méninges, surtout dans les scissures de Sylvius : ramollissement superficiel de la substance grise.

Obs. XVI. — Méningite tuberculeuse. — Convulsions fortes. — Hémiplégie droite passagère. — Autopsie négative, quant au mécanisme de la paralysie. (Weber, Deutsche Klinik, 1851, n. 49, p. 530.)

Ferdinand Reinhardt, âgé de 10 mois, bien portant jusque là. Vers la fin du mois de juin 1849, on s'aperçoit qu'il perd son entrain, refuse le sein, et se met à vomir, après quatre jours de diarrhée.

24 juin. On trouve l'enfant avec un peu de fièvre. Il présente de l'hyperesthésie et de la photophobie, de la pâleur et la rougeur alternatives. Les vomissements ont continué.

Lo 25. Cessation des vomissements ; ralentissement du pouls, constipation ; quelques crampes dans le bras ; état soporeux.

Le 27. L'enfant est pris de convulsions violentes surtout prononcées à la jambe droite ; dans l'intervalle, mouvements automatiques du bras dans des directions différentes. Ces convulsions se renouvellent le lendemain.

Le 29. Le côté droit du corps est inerte et sans mouvement et ne prend aucune part aux crampes qui continuent du côté opposé. Le pouls est très-petit et fréquent (150).

Le 30. La paralysie a presque totalement disparu, les mouvements sont revenus du côté droit ; les pupilles, précédemment dilatées, se contractent de nouveau sous l'influence de la lumière, la somnolence est presque dissipée, et l'enfant paraît en voie de guérison. Tout à coup, dans l'après-midi, il est repris de grandes convulsions, et meurt.

Autopsie.. — Hydropisie intra-ventriculaire considérable. Granulations tuberculeuses innombrables, surtout dans les scissures

de Sylvius, sans exsudats épais sur aucun point. Ramollissement diffus et imbibition du cerveau par la sérosité.

Obs. XVII. — Méningite tuberculeuse. — Convulsions violentes. — Paralysie passagère de la paupière droite, puis de la moitié correspondante du corps. — Autopsie négative, quant au mécanisme de la paralysie. (Legendre, Recherches sur quelques maladies des enfants, obs. IX, p. 72.)

Babillon, 6 ans. Début le 12 mars. Malaise et fièvre.

16 mars. Vomissements, céphalalgie, constipation.

Le samedi 18 mars, tout à coup, l'enfant est pris de violentes roideurs convulsives, avec perte complète de connaissance, cris aigus et rotation des yeux en haut. Deux accès pareils se renouvellent dans la même journée. Il entre le 19, dans le coma, interrompu par quelques crises.

On observe alors que les pupilles sont égales, peu dilatées, mais peu mobiles. La paupière supérieure droite n'oppose pas de résistance quand on la soulève, mais la gauche se contracte énergiquement et ne peut être qu'à demi relevée. Il existe également une immobilité de la commissure droite de la bouche contrastant avec la contraction des traits.

Le 21. Après une journée de somnolence, on ne constate plus l'affaiblissement qu'on avait remarqué dans la contraction de la paupière supérieure droite et de la commissure cérébrale.

Les 22 et 23. Somnolence, parfois strabisme. Pouls rare, irrégulier; pas de symptômes paralytiques.

Les 24 et 25. Intelligence conservée ; sensibilité plutôt exaltée, pas de paralysie ni de contracture.

Le 26. L'intelligence devient obtuse ; grincements de dents. La sensibilité et la motilité sont bien conservées du côté gauche, tandis que du côté droit la motilité paraît presque entièrement abolie et la sensibilité obtuse. Ainsi, quand on pince la peau du bras droit, l'enfant porte sa main gauche soit à l'épaule droite, soit au cuir chevelu et se gratte avec force. A plusieurs reprises, il porte les doigts de la main gauche à l'œil correspondant (affecté de conjonctivite).

Le 27. Pupille droite plus dilatée que la gauche. Perte de l'intelligence. L'affaiblissement qu'on avait observé la veille dans la motilité et la sensibilité des membres du côté droit a disparu aujourd'hui.

Le soir, joues très-rouges, pupilles dilatées, pas de résolution absolue des membres : quand on les pince, ses traits se contractent encore, et il pousse des cris. Gêne de la déglutition. Mort par engouement pulmonaire.

Autopsie. — Pas d'infiltration sous-arachnoïdienne : à peine quelques granulations éparses sur la convexité des hémisphères.

A la base, il n'existe aucune trace de cette infiltration gélatiniforme grisâtre qu'il est si fréquent de rencontrer au niveau du nerf optique et des pédoncules cérébraux. La pie-mère sylvienne est épaissie, parsemée d'un très-petit nombre de granulations peu volumineuses. Pas d'hydropisie ventriculaire. — 50 grammes environ. Ramollissement du corps calleux.

Somme toute, rien dans les lésions n'explique les paralysies observées pendant la vie de l'enfant.

Obs. XVIII. — Méningite tuberculeuse. — Convulsions généralisées. — Paralysies partielles et passagères du mouvement. — Absence des lésions caractéristiques à l'autopsie. (Pivent, Thèse, Paris, 1852, obs. XI.)

Alexandrine Dupuis, 3 ans, entre pour de la diarrhée le 25 avril. Jusqu'au 30, il ne se produit aucun symptôme caractéristique.

Le 30. Vomissements, convulsions, cris.

1er mai. On la trouve renversée en arrière, dans l'opisthotonos : face pâle, yeux fermés, respiration haute et irrégulière, pupilles dilatées, mais mobiles, raideur généralisée, tonique, suivie de convulsions dans les yeux et les membres. La respiration se suspend en apparence ; on fait respirer de l'éther à l'enfant, les couleurs reviennent et la raideur cesse, les membres tombent dan le relâchement. On constate alors que la sensibilité est conservé partout, mais que le bras droit est paralysé du mouvement ; il re tombe inerte lorsqu'on le soulève, et lorsqu'on la pince la malad exprime, par le jeu de sa physionomie, qu'elle sent la douleu sans pouvoir s'y soustraire, comme elle le fait pour le br gauche.

Le 2. Nouvelles convulsions. Le bras droit, paralysé la veille, participe comme le gauche. Après la convulsion, relâchement cor plet, le bras droit a recouvré le mouvement, mais la jambe gaucl semble l'avoir perdu à son tour. Pupilles dilatées, demi-coma.

Le 3. Convulsions. Mort.

A l'autopsie, rien qui donne la clef de ces paralysies.

Obs. XIX. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche passagère (? la suite de convulsions répétées. (Hahn, obs. VII du Mémoire, in Collect in-8, t. 191.)

Petite fille de 3 ans, toussant déjà depuis plusieurs mois et p sentant des accès fébriles quotidiens, liés à de la tuberculisat

pulmonaire. Pendant une dizaine de jours, quelques symptômes d'excitation cérébrale. A ce moment, surviennent brusquement des convulsions épileptiformes, prédominantes du côté gauche, auxquelles succède de l'assoupissement. (Soulagement momentané à la suite d'émissions sanguines.)

Nouvelles convulsions la nuit suivante, accompagnées d'une paralysie des extrémités gauches. Le lendemain de l'accès, l'enfant montre encore de la liberté d'esprit, mais elle parle peu. Le soir, les convulsions se reproduisent et le coma commence. Il dure trois jours, puis paraît s'amender un peu; mais, au neuvième jour, de nouvelles convulsions achèvent l'enfant.

Ouverture. — Epanchement gélatineux verdâtre sur la convexité des hémisphères, très-peu de chose à la base. Deux tubercules sur l'hémisphère gauche au milieu de la substance cérébrale qui est un peu ramollie. Forte hydropisie ventriculaire abondante. (Détails incomplets.)

Obs. XX. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche passagère (?) survenue sans convulsions antécédentes. (Dance, Arch. gén. méd., 1829, t. XXI, p. 514.)

Jeune fille de 17 ans, prise de symptômes méningitiques le 28 février. Très-rapidement se déclare la période d'assoupissement, interrompue par des cris de tête, des mouvements automatiques et un délire tranquille. Le 15 mars (quinze jours après le début des accidents), elle est dans un demi-coma, et l'on constate une résolution paralytique des membres supérieurs et inférieurs gauches, ainsi que de la moitié correspondante de la face, tandis que ceux du côté droit sont mobiles et sensibles. Pupilles largement dilatées à droite et à gauche.

Le 16 au matin. Mêmes symptômes encore plus accentués; mais le soir, on trouve « avec étonnement » que la bouche n'est plus déviée à droite, et que les membres du côté gauche ont recouvré en partie leurs mouvements. La connaissance est reparue un peu. Le lendemain, le coma s'établit définitivement, et la mort arrive.

A l'ouverture, on trouve des lésions avancées de ramollissement dans l'intérieur du cerveau, et des exsudats pseudo-membraneux à la base, sans qu'il soit indiqué s'ils prédominaient dans l'une ou l'autre scissure de Sylvius. Rien de démonstratif au sujet de la cause de la paralysie.

Obs. XXI. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie partielle passagère (?) consécutive à des convulsions générales. (Obs. III de la Thèse de Gibert, Th. Paris, 1859, n. 256.)

N..., entré le 12 février. Depuis huit jours, céphalalgie, faiblesse dans les membres inférieurs, qui l'empêche de marcher et même de se tenir debout. Cependant, pas de paralysie véritable, l'enfant, couché, remue les jambes et les tient levées.

Le soir même, il est pris d'attaques convulsives épileptiformes pendant une demi-heure, à la suite desquelles il reste dans le coma, le bras gauche paralysé. Aspect typhoïde, amaigrissement, lèvres fuligineuses. Dans la nuit du 17 au 18, nouvelle attaque de convulsions. Le 20, soubresauts de tendons. Mort.

Autopsie. — Injection méningée : ecchymoses dans l'espace compris entre les pédoncules cérébraux et le chiasma des nerfs optiques. Infiltration sous-arachnoïdienne verdâtre, gélatineuse, se prolongeant un peu à la partie interne de la scissure de Sylvius de chaque côté. Granulations tuberculeuses.

L'observation ne mentionne pas [dans quel état se trouvait le cerveau.

OBSERVATIONS DE PARALYSIES PERMANENTES DANS LESQUELLES LA LÉSION ANATOMIQUE N'EST PAS SPÉCIFIÉE AVEC ASSEZ DE DÉTAILS.

Obs. XXII. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie du membre supérieur gauche à début rapide, sans convulsions antérieures. (Obs. XV de l'ouvrage de Charpentier, p. 175.)

Marie Guibort, âgée de 13 ans, enfant lymphatique. Premiers symptômes de méningite le 13 février : pendant deux jours; agitation, céphalalgie, vomissements.

Le 16. On constate que le bras gauche est complètement paralysé du mouvement et de la sensibilité. Les muscles fléchisseurs du bras droit sont contracturés. Cette paralysie est venue brusquement, sans convulsions antérieures.

Le 17. Mêmes symptômes, augmentation de la contracture du bras droit. Mort le 18 au matin.

A l'autopsie, exsudats épais à la partie antérieure des hémisphères et dans les scissures sylviennes. Ramollissement de la paroi ventriculaire. (Détails incomplets).

Obs. XXIII. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie droite incomplète à début brusque. (Legendre, Rech. sur les maladies des enfants, Mém. cité, obs. X.)

Lambert, 11 ans, malade depuis le 31 mars.

Vomissements, céphalalgie, symptômes typhoïdes jusqu'au 5 avril. Ce jour là, un peu de subdélirium.

Brusquement le soir s'établit la période comateuse. Le malade ne répond plus aux questions. La commissure labiale droite est immobile et déviée à gauche. De même la paupière droite a conservé ses mouvements d'abaissement et d'élévation, mais elle a perdu le pouvoir de se contracter avec force comme le fait la paupière gauche. Pupilles dilatées, hyperesthésie cutanée. Paralysie presque complète du bras droit; inertie de la jambe droite qui retombe quand on la soulève; rien de pareil dans la jambe gauche. (Pas de convulsions antécédentes mais quelques cris.)

La nuit, elle est prise de mouvements convulsifs très-légers accompagnés de cris peu aigus.

Le lendemain, 6 avril, coma absolu, dilatation des deux pupilles. mais mouvements lents de rotation de l'œil gauche, le droit restant immobile. Résolution des membres et obtusion de la sensibilité, en sorte qu'il est difficile de savoir s'il y a paralysie. Mort le 7 avril à quatre heures du matin.

Autopsie. Peu de granulations sur la convexité : quelques-unes dans la scissure inter-hémisphérique.

Exsudats verdâtres, gélatiniformes autour du nerf optique, dans l'espace perforé antérieur et à la lèvre antérieure de la scissure de Sylvius. Ramollissement de la couche corticale au niveau du lobule de l'insula (mais lequel?) En enlevant la pie-mère dans ce point, on enlève une couche assez épaisse de substance cérébrale qui à ce niveau paraît un peu ramollie. Très-peu d'hydropisie ventriculaire. Septum et voûte intacts.

Obs. XXIV. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche progressive. — Troubles de la sensibilité et de la calorification. (Coignet, Thèse, 1837, n. 417.)

Claire Letartre, 3 ans et demi, entre le 16 mars 1837. Prodromes le 6 mars.

Le 7. Vomissements, pas de céphalalgie, assoupissement.

Du 8 au 10. Même état, assoupissement graduellement croissant.

Le 11. Agitation, convulsions partielles de la face, perte de con-

naissance. Nouvelles convulsions dans la nuit du 11 au 12 moins fortes.

Les 13 et 14. Eruption scarlatiniforme ; pupilles dilatées, coma mouvements continuels du membre supérieur droit.

Le 16. On trouve l'enfant dans une résolution en apparence complète. Cependant, au membre supérieur gauche la sensibilité est très-obtuse : les doigts remuent à peine quand on les pince; au contraire, le bras droit est plus sensible et s'agite quand on le pince. Le membre gauche est plus froid aussi que le droit, bien qu'ils soient tous deux sous les couvertures et le long du corps. La même différence n'existe point dans les membres inférieurs. Pupilles dilatées.

Le 17. Agitation des membres plus marquée du côté droit que du côté gauche, lequel est à peu près immobile et insensible.

Le 18. Coma profond dont on tire à peine la malade en la pinçant : alors elle remue la main droite, mais la gauche ne remue pas. Sous l'influence d'un bain de vapeur, de nouveau agitation des membres inférieurs (qui paraissent en résolution) et du membre supérieur droit. Coma ultérieur. Mort le 19 mars.

Autopsie. Absolument négative : pas de granulations sur les circonvolutions ni sur la base (?). Pas de tubercules pulmonaires.

Obs. XXV. — Méningite tuberculeuse. — Contracture, puis hémiplégie gauche. — Hémisphère droit ramolli. (Savouret, Thèse, obs. VI.)

Laure Lambert, 2 ans et demi, entre le 2 avril 1852, dans le service de Trousseau. Pas de renseignements sur le début de la maladie. A son arrivée, elle offre une contracture manifeste des membres du côté gauche qui sont dans la flexion. Du reste, la sensibllité est conservée, bien que le membre ne puisse se soustraire au pincement.

Jusqu'au 26, même état à peu près.

Le 28. Secousses convulsives pendant une heure dans les muscles des membres et de la face du côté droit; pas du côté gauche, où existe une hémiplégie qui s'est probablement faite graduellement les jours précédents.

Les deux jours qui suivent, jusqu'à la mort, assoupissement progressif.

Autopsie. Granulations très-nombreuses sur la convexité de l'hémisphère, petites masses tuberculeuses du volume d'un pois, au sommet de l'hémisphère droit. La substance cérébrale qui les entoure est ramollie et rougeâtre. Tout l'hémisphère droit est tel-

lement diffluent, qu'il est impossiblo de le tenir dans la main ; l'hémisphère gauche est plus consistant.

Obs. XXVI.— Méningite tuberculeuse. — Paralysie croisée de la face du côté droit et du membre supérieur gauche. (Legendre, Mém. cité, obs. VII.)

Chailly, 4 ans. Malade depuis dix jours.

14 février. Vomissements et constipation qui se répètent jusqu'au 17.

Le 23. Début brusque de la période d'assoupissement; on s'aperçoit d'un peu de strabisme.

Le 24. Etat comateux. Dans le repos, pas de traces de paralysie, paupières demi-closes. Les pupilles n'offrent rien de constant : tantôt elles sont largement dilatées, et l'iris ne présente plus qu'un cercle de 1 millimètre de largeur; tantôt elles sont inégales, l'une n'offrant que 2 millimètres de diamètre, tandis que l'autre en présente 4, et dans ce cas la plus dilatée est la pupille droite. Elles n'oscillent pas sous l'influence des alternatives de lumière et d'obscurité, la vue semble complètement abolie ; les paupières ne font aucun mouvement à l'approche brusque du doigt : parfois il arrive que le malade ouvre les paupières et alors on remarque que les globes oculaires sont portés dans le strabisme convergent. Pas de paralysie des membres, seulement un peu d'inertie.

Tantôt la sensibilité paraît assez bien conservée et l'enfant sent aussitôt qu'on le pince; tantôt, et cela seulement quelques secondes plustard, un pincement plus énergique n'éveille aucun signe de sensibilité (il faut tenir compte de la fatigue de l'enfant qui néglige de répondre à la sensation perçue). Dans ces expériences sur l'état de la sensibilité cutanée, la face étant entrée en contraction, je remarque d'une manière évidente que la commissure gauche se contracte seule; en un mot, qu'il existe une paralysie incomplète du côté droit de la face.

Par intervalle et simultanément avec ces phénomènes d'inertie, je constate que l'enfant est prise de mouvements légers dans le bras droit, puis l'avant-bras se fléchit à angle droit sur le bras qui se roidit, en même temps que le poignet est porté dans la flexion.

Le 25. Le coma persiste. Les paupières sont tantôt fermées à demi, tantôt relevées, et alors les pupilles sont dilatées, la droite toujours plus que la gauche, la vision est abolie, l'œil gauche est dans le strabismo convergent.

Le 26. Coma persistant. Œil droit immobile, œil gaucho agité de mouvements de rotation. Le bras droit, soulové, retombe tou-

jours lentement : le gauche retombe comme une masse inerte. Un peu de gêne de la déglutition.

Le 27. Pupilles moins dilatées que le jours précédents. Pouls à 160, sueurs. Même état que la veille pour ce qui concerne la motilité. Mort dans la journée.

OBS. XXVII. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie partielle et passagère du bras droit, puis paralysie motrice permanente du membre supérieur gauche. (Legendre, Mém. cité, obs. XIII.)

Colas, 12 ans. Malaise huit jours auparavant; il entre le 18 octobre avec de la céphalalgie, de la lenteur et de l'irrégularité du pouls,

Dès le 20 et le 21, symptômes soporeux prédominants, pupilles dilatées, immobiles.

Le 23. Même assoupissement ; indifférence à ce qui l'entoure, motilité bien conservée aux jambes, mais il semble serrer davantage de la main gauche que de la droite.

Les 24 et 25. Mêmes symptômes, La contractilité du bras droit est un peu affaiblie. Alternatives d'agitation et de somnolence; cris encéphaliques, vomissements.

Les 27 et 28. Progrès du coma qui devient permanent, sans alternatives d'agitation.

Le 29. Sous l'influence de plusieurs moxas, un mieux réel se produit; le bras droit semble avoir repris plus de force et se meut plus facilement.

Les 30 et 31. La somnolence reparaît, cette fois définitive.

1er novembre. Coma profond. En ouvrant les yeux à l'enfant, on voit que la paupière supérieure droite se relève davantage que la gauche, les pupilles sont dilatées.

Le 2. Cette différence dans le mouvement des paupières n'existe plus : sensibilité et motilité conservées sur les membres, Il n'est pas mentionné de prédominance d'un côté.

Le 3. Roideur de la nuque, dilatation des pupilles et insensibilité à la lumière. Le bras droit, dont la contractilité était affaiblie, exécute actuellement des mouvements spontanés et se soutient quelques instants en l'air (pseudo-catalepsie), tandis que le gauche est dans un état de résolution complète et retombe pesamment quand on l'a soulevé. La sensibilité est conservée aux deux bras, car, en pinçant le bras gauche, la main droite se porte à l'endroit pincé.

Le 4. Figure violacée, sueurs profuses. Dilatation et insensibilité des pupilles, injection des yeux. Le bras gauche retombe

comme une masse quand on le soulève; le droit ne peut plus se tenir en l'air, mais retombe plus doucement que l'autre; tous deux sont insensibles actuellement au pincement. Mort dans la soirée.

Autopsie. Agrégation de granulations sur l'hémisphère gauche : sur quelques points, foyers disséminés d'apoplexie capillaire dans la substance corticale.

La pie-mère sylvienne du côté gauche est criblée de granulations, les unes isolées, les autres agglomérées en plaques de 3 à 4 milimètres d'épaisseur. Aux points correspondants, la substance grise des circonvolutions est ramollie et parsemée de petites ecchymoses.

La pie-mère de la convexité de l'hémisphère droit, ainsi que celle qui entre dans la scissure de Sylvius ne présente que très-peu de granulations tuberculeuses.

Pas de traces d'infiltration gélatiniforme à la base du cerveau.

Septum ramolli : 60 gr. de sérosité dans les ventricules. Un foyer d'apoplexie capillaire dans l'ergot de Morand à droite.

Obs. XXVIII. — Méningite tuberculeuse — Contracture, puis paralysie ultime du membre supérieur droit. (Obs. III du Mémoire de Charpentier, p. 43.)

Suzanne Drouet, 11 ans, entre à l'hôpital le 18 mars 1824. Souffrante depuis quatre ou cinq jours. Elle est alors à la première période : abattement, vomissements et fièvre; épistaxis la veille, forme typhoïde de début.

Pendant quatre jours, persistance des phénomènes d'excitation, céphalalgie, vomissements, hyperesthésie, photophobie.

Le 23 (vers le dixième jour de la maladie), début de la deuxième période, assoupissement. Léger strabisme de l'œil droit porté en dedans. Rétraction plus forte des muscles du côté gauche, pupille droite plus dilatée. Roideur passagère de l'avant-bras droit et du bras.

Le 24. Opisthotonos, tête renversée en arrière, roideur du cou. Paralysie complète du sentiment et du mouvement dans le bras droit. Mort le même jour.

Autopsie. Injection du tissu cérébral, méninges poisseuses (il n'est pas indiqué de granulations), corps calleux et trigones ramollis à leur partie postérieure. Point d'épanchement ventriculaire ni basilaire. Rien d'apparent au cervelet ni à la moelle épinière.

Obs. XXIX. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie droite ultime, consécutive à des convulsions. (Weber, Deutsche Klinik, 1851, n. 50, obs. III).

Lisette Hülemann, 4 ans. Symptômes de tuberculisation pulmonaire depuis quelque temps.

28 janvier. Elle est prise de vomissements, et l'on constate un ralentissement du pouls. Le lendemain, elle est somnolente et présente du mâchonnement, du grincement de dents.

Dans la nuit du 29 au 30 surviennent des convulsions générales, à la suite desquelles le côté droit est paralysé. De nouvelles convulsions se représentent le 1er féveier, mais le côté gauche du corps est seul à y prendre part. La mort a lieu le lendemain.

Obs. XXX. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie incomplète de la troisième paire droite et du membre supérieur correspondant, consécutive à des convulsions. (Demongeot de Confevron, Thèse, 1821, obs. III.)

Parent, 8 ans, enfant délicat. Vers le 28 juin prodromes, fièvre, malaise, céphalalgie.

1er juillet. Assoupissement; l'enfant est obligé de se coucher.

Le 4. On l'amène à l'hôpital, il est plongé dans un assoupissement profond.

Le 5. Coma, pupilles dilatées, strabisme, convulsion de l'œil droit. Les deux bras se meuvent également pour écarter les mains qui lui entr'ouvrent les paupières. Sensibilité conservée. Ralentissement du pouls (64).

Le 6. Un peu de subdélirium et d'agitation; coloration fugace de la face. Pas de paralysie.

Le 7. Accélération du pouls (116), élévation de la chaleur.

Le 8. Même état, somnolence croissante.

Le 19. Prostration plus grande, immobilité complète, paupière droite abaissée et inerte ; le bras droit a perdu le mouvement, mais il conserve encore un peu de sensibilité; pendant la nuit, le membre supérieur éprouve des secousses presque continuelles; face et extrémités froides; pouls petit. Mort dans la journée.

Autopsie. Congestion méningée, granulations abondantes à la base, plus nombreuses vers la scissure de Sylvius, où l'on trouve même une infiltration puriforme. De même, exsudats verdâtres et granulations dans la scissure inter-hémisphérique. Tubercules pulmonaires.

Obs. XXXI. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie de la troisième paire du côté droit. (Legendre, Rech. anat. path. et cliniques sur quelques mal. de l'enfance, 1846, obs. VI, p. 61.)

Enfant de 10 ans. Malaise depuis deux semaines, frayeur le 1er mars.

Céphalalgie et vomissements à partir du 7.

Somnolence et début de la deuxième période à partir du 9. A ce moment, pas de contracture ni de troubles de la sensibilité.

Le 10. Amélioration apparente, aucun trouble paralytique. Pas de parole, mais intelligence conservée.

Le 11. Amélioration. L'on peut tirer l'enfant de sa stupeur; on obtient quelques paroles et quelques actes. L'enfant contracte moins bien la commissure labiale droite que la gauche. La pupille droite est moins dilatée. Sensibilité plutôt exaltée que diminuée. Assoupissement; pas de contracture.

Le soir, même état. On remarque que l'enfant n'ouvre que son œil gauche : la paupière droite retombe; elle se laisse passivement soulever, tandis que la paupière gauche résiste quand on veut l'écarter. La pupille gauche n'est pas dilatée et reste contractée, la droite est largement dilatée et reste immobile. Conservation de la sensibilité, pas de résolution des muscles. Un peu de roideur à la nuque.

Le 12. On note que le malade serre aujourd'hui avec plus de force les objets avec la main gauche qu'avec la main droite. Il y a de l'hyperesthésie évidente; roideur du cou et gène de la déglutition. Conservation de l'intelligence. Pouls très-rapide, respiration lente (24).

Le 13. Intelligence assez nette, mais aggravation des symptômes. Déglutition de plus en plus gênée; reflux des boissons par les fosses nasales. Respiration stertoreuse, presque exclusivement diaphragmatique, les côtes s'élèvent à peine pendant l'inspiration. Pas d'altération de la sensibilité. Mort le soir, treize jours après le début de la maladie, sans avoir jamais perdu sa connaissance.

Autopsie. Pas d'épanchement sous-arachnoïdien (connaissance conservée), Congestion veineuse considérable. Pas d'altération notable de la pie-mère de la convexité, sauf une granulation isolée.

A la base, infiltration gélatiniforme verdâtre de la pie-mère au niveau du plancher du troisième ventricule, du chiasma, des pédoncules et des scissures de Sylvius.

« La pie-mère qui tapisse les scissures de Sylvius est un peu épaissie par la même matière gélatiniforme ; de plus, elle est parsemée d'un petit nombre de granulations grises, demi transparentes, peu volumineuses. »

Substance corticale du cerveau d'une bonne consistance. Substance blanche ferme, congestionnée. Chaque ventricule latéral contient environ une cuillerée à bouche de sérosité. Voûte et corps calleux ramollis.

Obs. XXXII. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie alterne progressive de la troisième paire du côté gauche et des membres du côté droit. (Legendre, Mém. cité, obs. XI.)

Lefebvre, âgée de 7 ans. Début avéré le 10 janvier ; cinq jours auparavant, malaise. La malade entre le 15 janvier, au début de la période comateuse (somnolence sans paralysie).

Le 18. Même état, cris de tête fréquents.

Le 19. Assoupissement, jactitation et crocidisme, carphologie. Un peu de roideur du tronc, strabisme disparaissant momentanément sous l'influence de moxas.

Le 20. Amélioration trompeuse : retour de l'intelligence ; moins d'assoupissement, elle accuse des maux de tête ; toujours un peu de jactitation.

Le soir, à cinq heures, on remarque la paupière supérieure gauche est un peu paralysée et plus abaissée que la droite : les globes oculaires sont de temps en temps portés dans la rotation en haut avec quelques petits tremblements.

Le 21. Abattement. La paupière supérieure gauche est plus abaissée que la veille : parfois quelques mouvements convulsifs. Conjonctive gauche injectée à cause de l'inocclusion de l'œil. Les mouvements du bras droit sont assez étendus, mais ce bras retombe plus vite que le gauche. Il y a un notable degré d'inertie.

Mort le 22 janvier au onzième jour de la maladie.

Autopsie. Légère infiltration sous-arachnoïdienne. Quelques traînées granuleuses le long de la convexité des vaisseaux de l'hémisphère.

Pas d'exsudats puriformes autour du chiasma du nerf optique ni d'épaississement de la pie-mère.

Deux tubercules un peu plus volumineux dans la pie-mère à la partie antéro-inférieure du lobe antérieur droit.

Dans l'épaisseur de la pie-mère sylvienne droite, très-peu de granulations : un petit amas concret plus volumineux vers la terminaison de cette scissure sans connexion avec la substance cérébrale.

Dans la scissure gauche, la pie-mère présente également fort peu de granulations; mais, comme du côté droit, on remarque vers la terminaison postérieure de cette scissure et enfoncé dans la substance corticale, un petit tubercule du volume d'un grain de chènevis. En le détachant, on entraîne un peu de la substance cérébrale ramollie.

Hydropisie ventriculaire et ramollissement du septum.

Cette observation a été présentée par Legendre comme un exemple de paralysie passagère liée à la méningite.

Obs. XXXIII. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie incomplète du membre supérieur droit. — Strabisme convergent du côté gauche. (Pivent, Thèse obs. X.)

Palmyre Buret, 5 ans.

Du 11 au 27 avril. Signes généraux peu accusés du tuberculisation pulmonaire.

Le 28. Somnolence, fièvre, douleurs.

4 mai. Ralentissement et irrégularités du pouls, intermittences.

Le 5. Un peu de strabisme convergent de l'œil gauche, plaintes et agitation.

Le 6. La malade est moins maîtresse de ses mouvements, surtout du côté droit. Un peu de tremblement, somnolence, pupilles dilatées, connaissance conservée. Cette paralysie ne persiste pas. On lit dans l'observation, à la date du 11 : mouvements continuels des deux bras comme si elle cherchait à saisir quelque chose, mais elle ne dirige pas sa main droite avec autant de facilité que la gauche. Mort le 14.

Autopsie. Lésions considérables, masses tuberculeuses multiples dans l'épaisseur des circonvolutions à droite et à gauche, granulations et exsudats dans les scissures sans prédominance accusée d'aucun côté. Nombreux tubercules dans les hémisphères et le cervelet ainsi que dans la protubérance.

Obs. XXXIV. — Méningite tuberculeuse. — Parésie permanente du bras gauche, à début rapide. (Personnelle.)

Marie Ratier, âgée de 6 ans, entre dans le service de M. Roger, le 28 décembre 1871. C'est une enfant qui s'est toujours bien portée et dont la mère paraît d'une bonne santé. Elle est malade depuis le 20 décembre; à cette date, elle a été prise de vomisse-

ments. Depuis trois jours, elle présente de l'agitation et se plaint de mal de tête.

Le jour de son entrée, signes douteux de méningite; mais un peu de somnolence.

Le 29. Même état; pouls à 84, irrégulier.

Le 30. La somnolence est plus accusée, cependant l'enfant se réveille quand on l'appelle à haute voix; elle porte fréquemment la main droite à sa tête. On constate une légère inertie du membre supérieur gauche qui n'a été précédée par aucun symptôme convulsif. Il n'y a pas d'anesthésie cutanée : la sensibilité est, au contraire plus vive. Un peu de roideur du tronc, ventre normal.

Deux sangsues derrière les oreilles. Potion gommeuse avec 10 centigrammes de calomel et 50 centigr. de scammonée.

Le soir. Pouls à 68, irrégulier. A l'ophthalmoscope, congestion de la papille du côté droit.

Le 31. L'enfant n'a pas complètement perdu connaissance, elle tend encore la main qu'on lui demande et se plaint de la tête. Il y a encore de la roideur du tronc et du cou ; quant au bras gauche, il continue à être inerte sans que pourtant il soit absolument paralysé. Constipation malgré le calomel.

Nouvelle dose de calomel. Bromure de potassium, 1 gr.

1er janvier. Décubitus dorsal, stupeur croissante. Paroles incohérentes : l'enfant ne répond plus aux questions. Pouls un peu plus rapide (84).

Le 2. Même état; pourtant, au milieu du coma, la sensibilité persiste et l'enfant crie dès qu'on la touche, mais elle ne prononce plus aucune parole et n'entend plus aucune question. Alternatives subites de rougeur et de pâleur de la face. L'inertie du bras gauche continue. Le pouls s'accélère (92).

Le 3. Peau chaude, teint vultueux, pouls rapide, presque incomptable, résolution complète. Mort le soir.

Autopsie. Il existe peu de granulations à la surface des hémisphères. En revanche, on trouve des exsudats abondants à la base, autour du chiasma des nerfs optiques et dans l'espace perforé antérieur. Dans les scissures sylviennes, les granulations sont excessivement confluentes et mêlées à d'épais exsudats. (Il n'est pas dit malheureusement si ces exsudats étaient plus abondants à droite, ce que les détails cliniques de la paralysie font supposer.)

Le cerveau est relativement peu ramolli et les ventricules contiennent une faible quantité de sérosité laiteuse.

OBSERVATIONS DE PARALYSIES PERMANENTES OÙ LA LÉSION A ÉTÉ SPÉCIFIÉE AVEC DÉTAILS.

Obs. XXXV. — Méningite tuberculeuse. — Dilatation de la pupille droite. — Hémiplégie gauche incomplète. — A l'autopsie, prédominance des exsudats dans la scissure sylvienne gauche. (Dance, Arch. gén. méd., 1829, t. XXI, p. 539, obs. XII.)

Jeune fille de 17 ans, arrive à l'Hôtel-Dieu, le 13 juillet 1826, au bout de trois semaines de maladie : on constate alors de l'assoupissement, des réponses lentes et incertaines, de la raideur prononcée de la nuque, faiblesse des mouvements plus marquée du côté gauche que du côté droit, persistance de la sensibilité, pas de déviation de la bouche, pouls lent et intermittent.

Le lendemain, mêmes symptômes, coïncidant avec une raideur de plus en plus prononcée de la nuque, cris hydrencéphaliques.

Le 15, coma, dilatation des pupilles : la gauche moins que la droite. Membres en résolution apparente, toujours plus complète du côté gauche. La sensibilité se maintient. Elle existe encore le 16, quoique très-obtuse. Mort le 17.

Autopsie. — Exsudat pseudo-membraneux épais, recouvrant le chiasma des nerfs optiques et se prolongeant dans les scissures de Sylvius, plus prononcée à droite qu'à gauche.

Substance cérébrale piquetée de points rouges. Les ventricules contiennent une médiocre quantité de sérosité transparente.

Obs. XXXVI. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche ultime. — Prédominance des lésions tuberculeuses sur l'hémisphère droit. (Obs. VIII du Mém. de Weber, Deutsche Klinik, 1851.)

Christian Henseler, âgé de 2 ans, après avoir été souffrant pendant les mois de mars et d'avril, est pris, dans la nuit du 1er au 2 mai, de vomissements et de fièvre. Le soir, on trouve le pouls considérablement ralenti, et l'enfant devient somnolent.

5 mai. L'état soporeux s'est prononcé de plus en plus, les pupilles sont dilatées et immobiles, il y a du grincement des dents et du mâchonnement. Le côté gauche est dans l'inertie complète, les membres droits jouissent au contraire de mouvements étendus.

Dans le milieu du jour survient une attaque violente de convulsions, à la suite desquelles la résolution devient complète. La respiration ne tarde pas à s'embarrasser, et la mort arrive.

Autopsie.—Adhérence des méninges; granulations tuberculeuses

disséminées partout, confluentes surtout dans les scissures de Sylvius, rares sur le cervelet. Toute la surface inférieure de l'hémisphère droit est couverte d'exsudats plus abondants que les parties gauches correspondantes.

Le cerveau est ramolli ; dans les ventricules latéraux, 3 onces de liquide.

Obs. XXXVII. — Méningite cérébro-spinale tuberculeuse. — Début apoplectique en apparence. — Rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux. — Hemiplégie droite presque complète du mouvement et de la sensibilité. — Exsudats beaucoup plus prononcés à gauche qu'à droite. (Observation recueillie par mon collègue Troisier et publiée dans la Thèse de M. Gardin, p. 52.)

Rosine (A...), âgée de 37 ans, est amenée sans connaissance à la Pitié, le 22 juillet 1871, dans le service de M. Molland. Les renseignements obtenus sur cette malade sont très-vagues. Depuis deux ans elle serait souffrante, et on aurait observé des changements dans son caractère. Elle a été trouvée chez elle dans l'état où on l'apporte.

C'est une femme qui paraît d'une constitution robuste. Elle présente tout à fait l'aspect d'une personne atteinte d'hémorrhagie cérébrale. La tête est en rotation à gauche, les deux yeux sont déviés du même côté. Les membres du côté droit sont privés de mouvement, légèrement contracturés; ceux du côté gauche au contraire exécutent quelques mouvements spontanés, sauf le bras, qui, moins contracturé que le membre droit correspondant, est cependant assez rigide. Les autres fonctions paraissent intactes; il y a un peu d'incontinence d'urine.

Le lendemain 23 juillet, à la contracture du côté droit a succédé la flaccidité : les membres soulevés retombent inertes : la sensibilité à la douleur de ce côté est obtuse, sans être complètement abolie : à gauche, au contraire, elle est conservée, et les piqûres déterminent une contraction des traits, limitée au côté gauche de la face. Pendant la journée, on constate à plusieurs reprises un état pseudo-cataleptique des membres du côté droit, alternant avec l'inertie totale.

24 juillet. La température et le pouls se sont élevés (p. 108, t. 40° 4) ; le coma est plus complet, la dyspnée agonique commence. On constate encore très-nettement la prédominance de la paralysie du côté droit : la pupille droite est plus dilatée que la gauche : les mouvements réflexes, sans être abolis, sont plus faibles du côté hémiplégique. La mort survient dans la journée.

Autopsie.—Le liquide céphalo-rachidien est louche; les méninges

de la base de l'encéphale sont épaisses, louches, principalement sur la ligne médiane, et contiennent des granulations tuberculeuses grises. Il en est de même de celles de la face inférieure de la protubérance et du bulbe, surtout sur les parties latérales.

La pie-mère du fond des scissures de Sylvius, surtout celle de gauche est aussi très-épaissie. A l'origine de la scissure gauche, il y a une plaque gris-jaunâtre paraissant infiltrée de pus. Sur la face inférieure des lobes frontaux, surtout à gauche, se voient des exsudats fibrineux et purulents (1), sous forme de points de l'étendue d'un grain de millet, à contours irréguliers, réunis les uns aux autres par de petites taches blanc jaunâtre. Même apparence sur la face inférieure des lobes sphénoïdaux.

Sur les autres portions de l'encéphale, les méninges sont congestionnées et offrent de rares dépôts fibrineux au niveau des anfractuosités suivant le trajet des vaisseaux. Les méninges cérébrales s'enlèvent en entraînant avec elles la portion la plus superficielle des circonvolutions. D'ailleurs, rien d'appréciable sur les coupes du cerveau.

La face interne de la dure-mère rachidienne et la face postérieure de la moelle présentent de nombreuses granulations tuberculeuses.

On n'a point trouvé de tubercules dans les autres viscères.

Cette observation, par la rapidité des accidents, peut rentrer dans les cas d'hémiplégie ultime.

Obs. XXXVIII. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche progressive. — Ramollissement blanc considérable de l'hémisphère droit empiétant sur la partie externe de la couche optique. (Barrier, Mal. de l'enfance, t. I, p. 322.)

Un enfant de 7 ans, malade de la coqueluche depuis trois mois, est amené le 24 août 1836 à l'hôpital, au huitième jour d'une méningite tuberculeuse. Déjà le bras et la jambe gauches avaient perdu leur force, et l'inertie était déjà presque aussi considérable que dans une véritable hémiplégie. Les jours suivants, il y eut des vomissements, de la somnolence, des irrégularités du pouls : l'hémiplégie devint complète et s'étendit à la face.

Le 29 août, survinrent des mouvements convulsifs partiels, et le lendemain, une attaque de convulsions générales dans tout le côté droit. La mort arrive le jour même.

Autopsie. — Liquide céphalo-rachidien peu abondant, absence d'hydropisie ventriculaire. La pie-mère est injectée et présente à

sa surface de nombreux exsudats et un semis de granulations tuberculeuses.

L'hémisphère gauche est sain, mais le noyau blanc de l'hémisphère droit est tellement ramolli, qu'il se dissocie comme une émulsion sous un filet d'eau. Tout le tissu macéré est coloré en jaune citrin, sans qu'il y ait pourtant de foyer hémorrhagique. Le siége précis du ramollissement était « la portion de substance blanche qui réunit la paroi supérieure du ventricule latéral avec l'inférieure, en dehors du corps strié et de la couche optique: il se prolongeait en arrière jusqu'au corps genouillé externe, c'est-à-dire qu'il atteignait la couche optique.

Obs. XXXIX. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche consécutive à de la contracture. — Prédominance des exsudats du côté droit. — Ramollissement de l'encéphale. (Demongeot de Confevron, Thèse, obs. V, p. 31).

Une petite fille de 7 ans, éprouve les premiers prodromes de méningite au commencement d'août (céphalalgie, cris hydrencéphaliques, délire). A cette période d'excitation succède une rémission momentanée, puis une nouvelle phase d'agitation qui dure quatre jours : après quoi la malade devient somnolente.

On observe alors de la contracture des membres, surtout à gauche : de ce côté, la bouche est fortement déviée. Bientôt la contracture fait place à une résolution paralytique complète, la sensibilité devient obtuse, et au bout de deux jours d'agonie, l'enfant expire.

Autopsie. — Granulations lenticulaires jaunâtres et caséeuses, surtout confluentes sur l'hémisphère droit, dans ses parties latérales. Au fond des anfractuosités, les méninges sont très-épaissies, et quand on les soulève, on entraîne la substance grise ramollie et jaunâtre sur une assez grande profondeur. Les parois des ventricules sont ramollies.

Obs. XL. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche progressive d'abord du bras, puis de la jambe. — Contracture du côté droit. — Exsudats épais à la partie postérieure de l'hémisphère droit. — Foyer d'apoplexie capillaire et ramollissement. (Burnet, Journal hebdom. 1827, t. V, p. 439.)

Marie Chabru, âgée de 12 ans, entre à l'hôpital, le 18 septembre, avec des signes non douteux de tuberculisation pulmonaire.

Le 21. Un peu d'assoupissement.

Le 22. Assoupissement croissant, ralentissement du pouls, céphalalgie violente.

Le 23. Moins de somnolence : photophobie, vision peu nette. Céphalalgie toujours considérable : elle remue avec beaucoup de peine la jambe gauche; et le bras gauche est presque immobile. Sensibilité conservée, mais émoussée et moindre du côté gauche.

Le soir, le pouls est très-lent, le côté gauche du corps plus paralysé, les yeux fixes.

Le 24. Coma, dilatation des pupilles, abolition de la vue. Membres droits contracturés. Les mouvements persistent quand on les pince : le côté gauche reste immobile dans cette expérience.

Le soir, résolution paralytique totale et immobilité, sauf au membre supérieur droit qui est un peu contracturé; pupilles dilatées.

Le lendemain, mêmes symptômes, immobilité complète, râle trachéal. Mort.

Autopsie. -- Pie-mère mince, à peine injectée, légère infiltration séreuse, adhérences légères aux circonvolutions de la convexité. Au fond d'une anfractuosité située à la partie postéro-inférieure du lobe occipital droit, on trouve, dans la largeur de 1 centime, la méninge épaisse d'une ligne et demie, dense et comme granulée, opaque : cette altération ressemble assez bien à un amas de glandes de Pacchioni. Pareille altération, mais plus étendue, se retrouve sur les tubercules quadrijumeaux. Sous la première de ces lésions, le cerveau est mou et présente une petite infiltration sanguine superficielle; partout ailleurs il est sain.

Obs. XLI. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie motrice du membre supérieur gauche avec intégrité de la sensibilité. — Contracture du membre supérieur droit. — Foyer d'apoplexie capillaire au niveau de quelques circonvolutions de l'hémisphère droit. (Demongeot de Confevron, Thèse, 1825, obs. IV.)

Pelletier, 7 ans. Début des prodromes à la fin de juin. Le 6 juillet, il est amené à l'hôpital, avec de la céphalalgie et de l'hyperesthésie.

Même état le 7 et le 8; agitation, cris; mais le soir, le pouls tombe à 88.

9 et 10. Début de la période de somnolence : quelques plaintes quand on le remue.

Le bras gauche est privé de mouvements; il est encore sensible, et lorsqu'on le pince il y porte la main droite.

Le 12. Même état : strabisme, face grippée, surtout du côté droit; pupilles oscillantes. Le soir, agitation, mouvements convulsifs, rétraction des doigts de la main droite. Mort.

Autopsie. On trouve de la congestion des méninges. Quelques

adhérences au bord tranchant des hémisphères. En arrière de l'hémisphère droit, l'arachnoïde est parsemée de petites plaques blanches, autour desquelles les membranes épaissies et injectées adhèrent à la substance cérébrale ramollie, de couleur jaune-rougeâtre; au dessous, la substance blanche est fortement piquetée de rouge, mais superficiellement; plus profondément elle est de consistance naturelle; les membranes de la base sont saines et nullement adhérentes à la substance cérébrale.

L'autopsie est muette sur l'état des organes centraux de l'encéphale.

Obs. XLII. — Méningite tuberculeuse. — Aphasie. — Développement rapide d'une hémiplégie droite. — Foyer d'apoplexie capillaire au niveau du lobule de l'insula et ramollissement de la couche optique gauche. (Obs. I de la Thèse de Rédier, Th., Paris, 1871.)

X..., soldat, âgés de 25 ans, était depuis quelques jours triste et taciturne, sans pourtant avoir interrompu son travail. Un matin, brusquement, il est pris d'aphasie, en même temps que d'une douleur vive au niveau du cou et de gêne de la déglutition. Il accuse surtout une vive douleur au larynx. Pensant à un corps étranger, on fait le cathétérisme de l'œsophage sans succès.

Huit jours après le début de l'aphasie, développement graduel, mais rapide, d'une hémiplégie droite, assoupissement, dilatation des pupilles, diminution de la sensibilité cutanée, urines involontaires, respiration lente, pouls petit et profond. Mort dans le coma.

A l'*autopsie*, granulations tuberculeuses disséminées le long des vaisseaux de la pie-mère : quelques foyers d'apoplexie capillaire au niveau du lobule de l'insula du côté gauche, foyer de ramollissement puriforme dans la couche optique correspondante.

Lésions tuberculeuses du poumon et du péricarde.

Obs. XLIII. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie droite à marche progressive, se montrant comme premier symptôme. — Foyer d'apoplexie capillaire et de ramollissement sur l'hémisphère gauche. (Rédier, Thèse, 1871, obs. II.)

Un soldat de 23 ans, vigoureux, charpentier de son état, ressent brusquement un matin des crampes et des fourmillements dans tout le côté droit du corps, avec affaiblissement et gêne de la marche. Cinq jours après, on constate à la visite que les mouvements sont possibles, mais lents : seuls, les muscles redresseurs du pied sur la jambe sont paralysés. Ces symptômes persistent pendant quelques jours.

Deux semaines seulement à partir du début, survient un vomissement et un vertige. Le lendemain, céphalalgie, hébétude, lenteur et embarras des réponses, vomissements nombreux. La sensibilité du côté droit est obtuse, le mouvement persiste.

Les jours suivants, la céphalalgie continue, ainsi que les vomissements; l'affaiblissement de la sensibilité et de la motilité va toujours croissant, et devient de l'hémiplégie complète : en même temps survient une paralysie faciale gauche, de la dilatation pupillaire et de la roideur de la nuque. La mort arrive trois semaines après le début des accidents.

Autopsie. — Infiltration de la pie-mère par des exsudats puriformes et des granulations surtout confluentes le long des vaisseaux de la convexité des hémisphères, particulièrement de l'hémisphère gauche. La base de l'encéphale et les scissures de Sylvius, au contraire, sont peu malades.

On trouve sur l'hémisphère gauche, au niveau des circonvolutions avoisinant la scissure de Sylvius, un foyer d'apoplexie capillaire avec ramollissement rouge de la substance encéphalique, le tout en rapport avec un amas épais de granulations tuberculeuses.

Obs. XLIV. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche et dilatation de la pupille correspondante. — Foyer hémorrhagique occupant le pédoncule cérébral droit et les tubercules quadrijumeaux. (Ferrand, Gazette médicale de Paris, 1862, n° 39, p. 609.)

Berquier (Eugène), âgé de 10 ans, entre le 8 mars 1862, à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Roger. Six jours auparavant, malaise, fièvre, vomissements et constipation. Depuis la veille, coma profond, sans convulsions, ni agitation, ni délire : on l'amène dans cet état.

A son entrée, coma profond, cris quand on le remue. Pouls fréquent, irrégulier et inégal. Respiration lente et profonde.

La pupille gauche est bien plus dilatée que la droite : celle-ci même semble un peu contractée : la vision est difficile à apprécier, mais la lumière ne fait pas contracter l'iris. Résolution manifeste du bras gauche, qui paraît ne se mouvoir que difficilement et lentement, bien que la sensibilité n'y soit pas abolie. Aussi l'excitation du bras gauche par le pincement provoque des cris et des mouvements de l'autre bras, et à peine un léger déplacement du bras excité. Le bras droit, au contraire, a bien conservé ses facultés sensitives et motrices.

Même différence pour les membres inférieurs. L'enfant est dans

le décubitus dorsal, incliné sur le côté gauche, position à laquelle il revient quand on le déplace, bien qu'il n'ait pas de contracture.

La mort survient le 10 mars, au milieu des symptômes progressifs du coma.

Autopsie. — Infiltration séreuse de la pie-mère à la surface des circonvolutions. A la base, infiltrations sous-arachnoïdiennes assez abondantes. Granulations nombreuses le long du cerveau et de l'hémisphère, et surtout le long de la scissure de Sylvius.

Liquide séreux assez abondant dans les ventricules. Piqueté hémorrhagique de la substance blanche des hémisphères.

Base du cerveau.—Foyer hémorrhagique étendu en surface, qui occupe les deux tubercules quadrijumeaux postérieurs, atteint en avant le tubercule quadrijumeau antérieur gauche et envahit la plus grande partie du droit. De ce côté, le foyer s'étend jusqu'à la partie la plus postérieure de la couche optique, qui est aussi érodée par l'hémorrhagie, et qui présente une teinte ecchymotique. En arrière, le foyer s'étend jusqu'au voisinage du cervelet, dont le lobe droit et le lobe médian présentent une ecchymose au point correspondant. Les bords du foyer sont rosés, et la plus grande partie de sa surface est un peu ramollie et recouverte plus ou moins par les plexus qui lui adhèrent. Au niveau du vermis supérieur, la pie-mère est fort épaissie, verdâtre, manifestement infiltrée de produits plastiques purulents et tuberculeux, ainsi que l'a prouvé l'examen microscopique. Ce foyer s'étend peu en profondeur sur la ligne médiane où l'aqueduc de Sylvius est demeuré sain; mais du côté droit, qui paraît être son siége principal, il pénètre dans le pédoncule cérébral, qu'il traverse, si bien que la coloration ecchymotique se voit à la surface inférieure de ce dernier. La coupe de ce pédoncule fait voir une vaste ecchymose avec quelques petits épanchements capillaires. L'examen microscopique montre les éléments nerveux altérés, dissociés et rompus.

Obs. XLV. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche progressive due à une encéphalite du lobe frontal droit. — Absence de lésions du corps strié. (Hayem, Thèse, 1868, p. 70.)

Homme de 45 ans, souffrant depuis quelque temps de douleurs lombaires et d'hémoptysies. Il se présente le 9 septembre 1867, dans le service de M. Maisonneuve, et l'on constate l'existence d'un mal de Pott lombaire, avec gibbosité. Jusqu'en janvier, on assiste aux progrès de l'affection : les hémoptysies se répètent, la diarrhée s'établit, l'amaigrissement fait des progrès : mais on n'observe aucun symptôme de paralysie des membres inférieurs.

Le 8 janvier, le malade se plaint de douleurs très-violentes du côté de la tête, partant de la région temporale pour s'irradier vers le crâne, et presque continues. Ces douleurs persistent jusqu'au 15 : on constate alors une hémiplégie faciale gauche incomplète; l'œil peut encore se fermer, la langue est un peu déviée; les membres supérieurs et inférieurs sont intacts.

Le lendemain l'hémiplégie a gagné le bras gauche; les mouvements de la jambe, moins faciles, sont encore possibles, et la sensibilité n'est pas entièrement abolie; ce n'est que plus tard que la jambe est atteinte au même degré que le bras. Ce qu'il y eut de remarquable, ce fut une intermittence dans les symptômes : un jour la paralysie semblait disparaître, pour reparaître plus vive et plus intense le lendemain.

La mort survint dans le coma, sans délire ni convulsions. (3 fév.)

A l'*autopsie*, indépendamment des lésions du mal de Pott et de la tuberculisation des poumons, on trouva dans le cerveau les altérations suivantes.

Injection notable des capillaires de la pie-mère, avec infiltration sanguine, surtout au niveau des circonvolutions frontales. A la base, l'arachnoïde est épaissie, et l'aspect des méninges est trouble, sans qu'on puisse cependant constater de granulations le long des vaisseaux, ni dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

L'encéphale a partout sa consistance normale, sauf en point, à la partie antérieure et externe du lobe frontal, où l'on remarque une certaine mollesse du tissu. En ce point, on voit des plaques rouges, avec vascularisation sanguine, et raptus hémorrhagiques pénétrant dans la substance blanche de l'encéphale. C'est une sorte de carnisation avec hémorrhagie du tissu. Ces points sont entourés de parties rosées, molles, avec de petites extravasations, et tout autour, dans une très-grande étendue, la substance blanche est comme infiltrée d'une couleur jaune soufre intense. A ce niveau existe un épaississement des méninges, qui sont parsemés de granulations.

Au microscope, on trouve des coagulations sanguines, pas de corps granuleux, de nombreuses cellules à noyaux multiples, quelques-unes graisseuses. Les corps striés et les couches optiques étaient sains. Moelle intacte.

Obs. XLVI. — Méningite tuberculeuse. — Hémiplégie gauche consécutive à des convulsions d'abord limitées, puis générales. — Tubercule méningé empiétant sur le ventricule latéral droit. (H. Weber, Deutsche Klinik, Mém. cité, obs. II, 1851.)

Wilhem Otterbeck, âgé de 4 ans, scrofuleux.

Le 19 février 1850, cet enfant est pris de somnolence et de vomis-

sements. Céphalalgie, chaleur, rougeur du visage et quelques convulsions dans le bras droit et la moitié correspondante de la face; toux fréquente, sans signes thoraciques bien accusés; pouls irrégulier et variable, de 105 à 140.

21 février. Tendance au sommeil, mâchonnement, pupilles modérément dilatées, mais peu sensibles, regard sans expression, visage altéré, vomissements rares.

Du 22 au 25, état stationnaire; quelques convulsions partielles du bras gauche.

Le 27. Convulsions plus fréquentes au bras gauche, sans paralysie. Un peu de subdélirium.

Le 28. Pendant quelques minutes, secousses générales de tout le corps, après lesquelles survient une hémiplégie gauche; pupilles largement dilatées, sans aucune réaction. La sensibilité paraît également perdue.

Mort le 1er mars au soir.

Autopsie. — Légères adhérences de l'arachnoïde; faible quantité de liquide céphalo-rachidien épanché.

Sur la pie-mère, au niveau des circonvolutions, se voient des noyaux d'un gris jaunâtre, de dimensions variables, surtout confluents sur le cervelet, et encore plus dans la scissure de Sylvius. Là elles forment autour des vaisseaux une infiltration de plus 2 lignes de largeur et de 1 ligne d'épaisseur.

La substance du cerveau est un peu ramollie, quoique non diffluente, les ventricules latéraux sont distendus d'un tiers de leur volume par plusieurs onces de liquide séreux; plexus choroïdes pâles. La substance cérébrale autour des ventricules est entièrement ramollie et réduite en bouillie.

Sur le plancher du ventricule droit on trouve enchâssé profondément dans la substance cérébrale, et intimement lié à la pie-mère, une masse grisâtre, granuleuse, de forme ovale, de deux lignes d'épaisseur, de trois lignes et demie de longueur et de une demie de largeur.

L'examen microscopique montre cette masse ainsi que les noyaux de la dure-mère formée d'une substance amorphe où des corpuscules de 1|500 à 1|1000 de ligne sont unies à d'autres corpuscules de 1|200 à 1|400.

Les autres viscères sont remplis de tubercules.

Obs. XLVII. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie du nerf moteur oculaire commun gauche. — Congestion du nerf englobé au milieu d'exsudats épais. (Personnelle.)

Eugénie Blareau, âgée de 8 ans, est amenée à la consultation

le 11 juillet 1872. Les parents racontent qu'elle est souffrante depuis une quinzaine de jours. Elle a vomi cinq jours de suite : ses vomissements se sont arrêtés depuis quatre jours. Depuis, elle est devenue somnolente, et se plaint beaucoup de souffrir de la tête.

A son entrée, on ne peut méconnaître le facies d'une méningite tuberculeuse. La tête est renversée en arrière, les yeux se meuvent lentement dans leur orbite, avec un air égaré : la connaissance est très-obtuse et ne se retrouve que par moments : c'est un singulier mélange de délire, d'agitation et de somnolence, interrompu par des cris de tête fort pénibles. Le pouls est modérément rapide (100), un peu irrégulier : il n'existe ni troubles pupillaires ni paralysie, ni désordres de la sensibilité. L'enfant a été à la selle, sous l'influence d'un purgatif administré la veille; la température est basse.

12 juillet. Nuit agitée; cris incessants, bien que la somnolence soit permanente. La parole est abolie : mais elle murmure spontanément quelques mots incohérents. On remarque ce matin une légère dilatation de la pupille gauche, qui reste immobile et ne se contracte plus à la lumière. Du reste, aucun autre trouble de la sensibilité ni du mouvement. Le pouls est considérablement ralenti (84), il est très-irrégulier; température basse (37°).—2 vésicatoires derrière les oreilles; 1 gr. de bromure de potassium.

Le soir. Il semble y avoir un peu moins de sensibilité du côté gauche, mais c'est le fait de la lenteur de la perception, car l'instant d'après une impression plus faible est mieux sentie. De la même façon, le membre supérieur droit paraît momentanément inerte, bien qu'il s'agite. Un peu moins de somnolence que le matin. Mêmes symptômes du côté de la pupille gauche, qui reste toujours dilatée et paresseuse. Quant à la sensibilité réflexe, elle paraît plutôt exagérée que diminuée, et ne présente pas de différence des deux côtés. P. 80, T. 37°2.

13 juillet. Somnolence plus profonde, tendant à devenir du coma. Ce matin, on remarque que la dilatation de la pupille gauche a notablement diminué, et presque disparu. Il n'existe pas de paralysie, mais des crampes des muscles masticateurs, qui donnent lieu à des grincements de dents fort pénibles. Encore quelques cris de tête, mais moins forts; le délire a fait place à l'assoupissement. P. 84, T. 38°.—Scammonée, 0,40; calomel, 0,10 : en 10 paquets.

Le soir, on trouve l'enfant dans une grande agitation. Le teint est vultueux, le pouls très-rapide (130), la température plus élevée (38°6), la peau couverte de sueurs. Elle a eu, paraît-il, quelques secousses convulsives très-peu prononcées dans l'après-midi. Les

grincements de dents continuent. Il n'y a pas de symptômes pupillaires, mais la vue devient de plus en plus obtuse ; l'intelligence est nulle: cependant elle a retrouvé une certaine animation passagère et répète quelques mots qu'elle a entendus machinalement, sans les comprendre. La respiration est lente et inégale; la sensibilité tactile est uniformément obtuse; ou plutôt la perception de l'impression est très-lente.

Le 14. Etat comateux, interrompu par des plaintes; pouls et respiration ralentis (P. 80, R. 18). Encore de l'agitation ; aucune paralysie; les deux pupilles sont paresseuses, mais ne présentent rien d'anormal.

Le soir, on s'aperçoit d'un léger prolapsus de la paupière gauche; la pupille correspondante est manifestement dilatée; il n'y a pas de strabisme. On ne peut méconnaître une paralysie incomplète de la troisième paire du côté gauche. Le mâchonnement et le grincement de dents continuent. Il n'existe aucun autre trouble paralytique: la sensibilité est conservée, mais faible; elle n'est pas du reste plus marquée d'un côté que de l'autre. P. 120, T. 37° 7.

15 juillet. La paralysie de la troisième paire s'est beaucoup accentuée; la paupière retombe, la pupille est très-dilatée, le strabisme manque. Il paraît y avoir un léger degré d'inertie du bras gauche; non qu'il ne puisse se contracter aussi bien que le droit, mais il retombe plus vite quand on le soulève. Même état de la sensibilité. P. 120, T. 36° 7.

Soir. Le délire et l'agitation sont presque complètement tombés: les grincements de dents sont plus rares. L'inertie du bras gauche paraît se maintenir. Du côté des membres inférieurs, aucune différence dans le mouvement et dans la sensibilité. La paralysie reste stationnaire, et le strabisme n'apparaît pas. Les mouvements réflexes sont conservés, peut-être même exagérés. P. 110, T. 36°9.

16 juillet. L'enfant est plongée dans une torpeur complète. La veille au soir, elle a éprouvé de nouveau quelques petites convulsions. Ce matin, on le trouve avec une paralysie de plus en plus complète de la paupière gauche, avec dilatation et insensibilité de la pupille. La vue est évidemment complètement abolie. Dans les membres, il y a des alternatives passagères de contracture et d'inertie, peut-être plus marquées à droite qu'à gauche, sauf que dans ce dernier membre la contracture se fait dans le sens de l'extension, à gauche dans la flexion, mais sans paralysie évidente: cependant la jambe gauche présente un léger degré d'inertie des extenseurs, qui ne relèvent pas le pied sous l'influence des excitations réflexes.

Les grincements de dents ont cessé. La déglutition, jusque-là bonne, commence à être gênée.

Du côté de la sensibilité, on remarque qu'elle est obtuse, mais également conservée à droite et à gauche. La sensibilité réflexe paraît un peu diminuée, sans prédominance d'aucun côté.

Le pouls s'accélère et devient petit (130); malgré cela, la température reste basse (36°8), et la respiration lente.

Soir. Le visage de l'enfant est rouge et violacé, les yeux congestionnés et immobiles : la résolution générale a augmenté, et les deux paupières retombent également inertes sur les globes oculaires; mais du côté gauche la dilatation pupillaire est toujours plus considérable qu'à droite. Du côté des membres, on observe encore des contractures passagères du bras droit et du bras gauche, alternant avec de la flaccidité. Les membres supérieurs décrivent de temps en temps de grands mouvements automatiques. La vue est entièrement abolie, les cornées à peu près insensibles et recouvertes de mucus. Le pouls est devenu très-rapide et la respiration plus haute, la température est montée à 38°2.

17 juillet. Coma, mêmes symptômes du côté de la motilité. La sensibilité est obtuse, sans toutefois être complètement abolie; les sensations réflexes sont conservées, bien que très-diminuées. La différence entre la pupille droite et gauche persiste encore.

Pouls 180, R. 50, T. 39° 3.

La mort survient le soir à quatre heures; quelques instants auparavant, l'enfant avait présenté de la raideur tétanique, à laquelle avait succédé une série de secousses convulsives finales.

Autopsie le 19 juillet. On commence par injecter les artères encéphaliques suivant le procédé habituel. L'injection réussit bien, et l'on peut constater qu'elle a pénétré dans la choroïde et dans les os du crâne.

La dure-mère étant enlevée, on découvre une arachnoïde poisseuse, terne, injectée par places, sans sérosité sous-arachnoïdienne.

La pie-mère est épaissie, opalescente, d'une teinte louche répandue uniformément; elle ne renferme pas de granulations nombreuses, en recherchant avec soin, on en découvre quelques-unes dans le fond des anfractuosités des circonvolutions, irrégulièrement disséminées.

Le tissu cérébral est légèrement ramolli; cependant les circonvolutions sont assez fermes eu égard à la température extérieure. Les ventricules sont distendus par un épanchement moyen; l'épendyme est macéré, et le tissu blanc encéphalique dissocié au voisinage.

A la base du cerveau, on trouve des exsudats abondants, infil-

trés d'une sérosité louche gélatiniformo, s'étendant depuis le chiasma jusqu'à la protubérance. Les nerfs optiques et moteurs oculaires communs sont englobés dans la néoformation; le moteur gaucho ost sensiblement plus congestionné que le droit. Au niveau de son émergence, qui correspond à l'extrémité antérieure de la scissure de Sylvius, les fausses membranes attoignent leur maximum d'épaisseur, mais elles ne sont pas compactes et fibrineuses; c'est seulement de l'infiltration séro-purulente. Plus loin et sur les côtés, les exsudats se continuent lo long de la fente cérébrale de Bichat, mais en diminuant d'épaisseur; ils ne sont un peu abondants qu'au niveau du vermis supérieur du cervelet.

Les scissures de Sylvius sont accolées l'une à l'autre par leurs bords, sans que cependant l'adhérence soit excessive. On constate que lo nombre de granulations est très-considérable, mais il n'y a plus d'exsudats épais au fur et à mesure qu'on s'enfonce dans la profondeur dela scissure. Les vaisseaux sont partout perméables et remplis par l'injection, même ceux qui se rendent au corps strié. Au niveau de l'extrémité de la scissure, plusieurs petites artères destinées à l'espace interpédonculaire, à la couche optique et aux pédoncules cérébraux, n'ont pas été pénétrées par l'injection, bien qu'elles soient perméables, mais elles sont gênées par l'exsudat à leur point de départ.

Les deux corps striés sont sains en apparence, bien qu'un peu ramollis dans leur noyau antérieur par le fait de l'imbibition ventriculaire.

L'examen microscopique fait voir que les exsudats sont lâchement formés de tissu conjonctif infiltré de matière tuberculeuse et de noyaux; la fibrine n'y est pas prédominante. Les grosses et les moyennes artères sont entourées d'un manchon d'infiltration tuberculeuse, sans être oblitérées. Quelques artérioles présentent des points de dégénérescence graisseuse commençant sur leurs parois; les capillaires sont intacts. Le tissu encéphalique montre de très-rares corps granuleux et des cellules nerveuses bien conservées; la substance fondamentale est infiltrée de très-fines granulations graisseuses.

Obs. XLVIII. — Méningite tuberculeuse. — Paralysie du membre supérieur droit. — Dilatation de la pupille gauche. — Ramollissement du lobule de l'insula et de la circonvolution marginale du côté gauche. (Hervey, Bull. Soc. anat., 1873, juin, p. 478.)

Un homme de 29 ans arrive le 14 juin 1873, dans le service de

M. Potain, se plaignant d'un engourdissement de la main droite survenu subitement quinze jours auparavant, sans cause connue On le trouve avec une fièvre assez prononcée et une céphalalgie frontale vive. Tous les mouvements de l'avant-bras et de la main droite s'exécutent bien, mais il presse moins avec cette main; il y a également un peu de faiblesse des muscles extenseurs de l'avant-bras.

Le lendemain, le malade a pris l'aspect typhoïde, on constate une légère diminution de la sensibilité sur l'avant-bras droit.

Du 15 au 18 juin, les phénomènes typhoïdes s'accentuent, de la diarrhée, du délire et de la carphologie surviennent.

Le 19. On constate de la somnolence; les pupilles sont inégales, la gauche un peu plus dilatée; le malade reste plongé dans la stupeur et n'en sort que sous l'influence d'une violente excitation. Raideur de la colonne vertébrale, mais la parésie de la main droite persiste. Depuis le matin, on remarque une certaine gêne de la déglutition.

Le 20 juin, on ne peut méconnaître la méningite. La pupille gauche est toujours plus large que la droite; l'avant-bras droit est au contraire en résolution plus marquée que le gauche.

Le lendemain, le malade est dans le coma, mais il continue à remuer automatiquement le bras gauche, tandis que le membre supérieur droit est absolument inerte; toutefois, pendant qu'on lui applique des sinapismes, il se défend avec ses deux mains, ce qui prouve que la paralysie n'était pas complète. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Après incision de la dure-mère, on aperçoit dans les méninges un grand nombre de granulations tuberculeuses, au milieu de traînées jaunâtres siégeant surtout au niveau de la convexité et sur le lobe gauche. En dépouillant avec soin le cerveau de la pie-mère, on voit dans les replis des circonvolutions de nombreuses granulations confluentes agglomérées en grappes. Elles donnent à la membrane en deux ou trois points du côté gauche un épaississement considérable; mais on est frappé de la rareté des granulations à la base et dans les scissures de Sylvius.

En plusieurs points, des circonvolutions offrent un piqueté très-fin. L'insula du côté gauche est manifestement ramolli, ainsi que la circonvolution qui borde en arrière le sillon au fond duquel se trouve cette partie du cerveau.

La voûte à trois piliers est très-ramollie; les ventricules latéraux sont dilatés, et l'épendyme altéré.

L'observation est muette sur les lésions vasculaires.

TABLE DES MATIÈRES.

PREMIÈRE PARTIE.

DEUXIÈME PARTIE.

PIÈCES JUSTIFICATIVES.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

